RIVISTA

DI

PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE

RIVISTA

DI

PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE

RIVISTA

DI

PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE

RIVISTA

DI

Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
(FIRENZE)

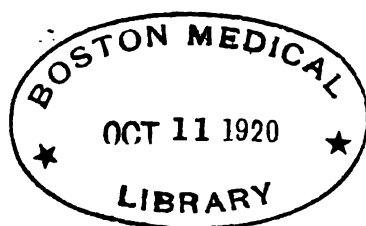
IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

ANNO V — VOLUME V.

FIRENZE
SOCIETÀ TIPOGRAFICA FIORENTINA
VIA SAN GALLO, 33

1900

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)
IN UNIONE CON

A. TAMBURINI ED **E. MORSELLI**
(REGGIO EMILIA) (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. V — **Firenze, Gennaio 1900** — fasc. 1

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Laboratorio di Anatomia patologica della R. Università di Bologna, diretto dal prof. G. Martinotti).

Delle minute modificazioni di struttura della cellula nervosa corticale nella fatica. (1)

Ricerche di **Guido Guerrini.**

Il quadro sintomatologico della fatica si rivela principalmente con fenomeni di natura nervosa. Così nell'uomo come negli animali.

Nell' uomo, con maggiore e più facile evidenza: con particolari eccitamenti e stupefazioni, con diminuita acutezza dei sensi specifici (specialmente della vista, dell' udito e del tatto), con amnesie, con anoressia e con altri sintomi; in genere, con fenomeni che riproducono, in individui normali, un particolare stato psichico paragonato dal Tissié alla *subconscientia hypnotica*, e in individui degenerati, epilettici od isterici, un più completo stato psicopatologico che può rassomigliare ad un accesso vero e proprio di follia transitoria (2).

Negli animali, benchè sia impossibile seguire e, sopra tutto, valutare le manifestazioni psicopatologiche della fatica, pure, la sintomologia complessiva è, quasi sempre, bene evidente. L' animale stanco è più torpido, è più lento nei movimenti, reagisce poco e male agli stimoli, è sonnolento, ecc.

La fatica altera, dunque, le funzioni del sistema nervoso. E se si pensa

(1) Una prima Nota sullo stesso argomento fu pubblicata nella *Riforma Medica*, anno XV, n. 101, Palermo, 1899.

(2) Confr. Mosso, Fisiologia dell' uomo sulle Alpi. (Milano, Treves, 1897), pag. 94 e segg.

che il disordine o l'alterazione dell'attività funzionale di un organo sono, quasi sempre, intimamente legati ad una modificazione anatomica del *substratum*, nasce logica e spontanea l'induzione che anche nella fatica l'organo dal quale dipendono principalmente le funzioni nervose alterate, cioè il cervello, possa essere più o meno anatomicamente modificato.

L'esame macroscopico di un cervello affaticato nulla rivela di notevole se non una modificazione nella quantità di sangue che circola nell'organo (1): l'esame microscopico, per quanto io sappia, non è ancora stato fatto, almeno coi metodi di ricerca più recenti. Solamente, esistono ricerche sull'alterazione che la fatica può indurre nella struttura di alcuni particolari gangli. L'Hodge (2), infatti, ha osservato che le cellule di diversi gangli del passero, della rondine, del colombo e dell'ape, presentano la sera, dopo un'intero giorno di lavoro, dimensioni più piccole che non al mattino, a perfetto riposo; ed, inoltre, un considerevole allargamento dello spazio linfatico pericellulare, vacuolizzazione e cromofobia (*chromophobia*) del protoplasma, rimpiccolimento del nucleo, che perde l'aspetto reticolato ed appare in evidente cromofilia (*chromophilia*) ed a contorni dentellati.

Ricerche fatte con criteri un po' diversi dal Manouelian (3) su topi molto stanchi, hanno dimostrato nei prolungamenti protoplasmatici di diverse cellule nervose la presenza di molte varicosità. E questo è tutto, per quel che io mi sappia.

Le numerose altre osservazioni fatte sull'istofisiologia della cellula nervosa si riferiscono esclusivamente a cellule studiate: o in uno stato di presunta attività funzionale, o sotto l'azione di un eccitamento artificiale.

Descrissero, infatti, nella cellula nervosa in un presunto stato di attività funzionale: il Flesch (4), una diversa elettività alla sostanza colorante; il Wiedersheim (5) una particolare mobilità ameboide di tutto il corpo cellulare; Swierczewsky e Tomsa (6) spiccati movimenti ameboidi del solo nucleo; il Mann (7), una ipertrofia del corpo cellulare, del nucleo e del nucleolo; il Pergens (8), una modificata disposizione della sostanza cromatica in seno alla cellula; il Demoor (9) ed il Lugaro (10), minute particolari modificazioni nei dendriti; ed altri, altro.

Ma oltre e queste ricerche altre ve ne sono, come ho detto, eseguite sulla cellula nervosa affaticata artificiosamente, per azione di uno stimolo diverso dal fisiologico; per lo più dell'elettrico.

---

(1) Mosso, La fatica. (Milano, Treves, 1892, quarta ediz.), ed op. cit. — (2) Hodge, A microscopical study of changes due to functional activity in nerve cells. (Journ. of Morphol., vol. VII). — (3) Manouelian, confr. Année psychologique, année IV (1898), pag. 443. — (4) Flesch, Structurverschiedenheiten der Ganglienzellen in Spinalganglien. (Tagebl. d. LII Vers. deutsch. Naturf. und Aerzt. Magdeburg, 1884). — (5) Wiedersheim, Bewegungserscheinungen im Gehirn d. Leptodora Hyalina. (Anatom. Anz., Bd. V, n. 23). — (6) Confr. Vas, Studien über den Bau des Chromatins in d. sympath. Ganglienzellen. (Arch. für mikr. Anat., Bd. XL). — (7) Mann, Reading bef. the Scottish micr. Soc., 18 May 1894. — (8) Pergens, Action de la lumière sur la rétine. (Trav. d. Labor. de l'Inst. Solvay, Bruxelles, 1896). — (9) Demoor, La plasticité morphologique des neurones cérébraux. (Trav. du Labor. de l'Instit. Solvay, Bruxelles, 1896). — (10) Lugaro, Questa Rivista, vol. III, pag. 337.

Usando il quale, hanno, appunto, descritto:

il Korybutt Daskiewicz (1), nelle cellule d' origine del *Nervus ischiadicus* e del *Nervus spinalis octavus*: aumento di dimensioni del nucleo;

l' Hodge (2), nelle cellule di alcuni particolari gangli simpatici e spinali: rimpicciolimento della massa protoplasmatica, diminuzione della sostanza cromatica, vacuoli nel protoplasma, rimpicciolimento del nucleo, ecc.;

il Vas (3), in alcune cellule ganglionari del *sympathicus:* aumento di volume della massa protoplasmatica (di circa un terzo), disgregazione e scomparsa del protoplasma più vicino al nucleo, turgore ed eccentricità del nucleo;

il Lambert (4), nelle cellule dei gangli cervicali del *sympathicus:* cromatolisi della porzione centrale del protoplasma, eccentricità del nucleo;

il Nissl (5), nelle cellule del nucleo d' origine del *Nervus facialis:* rimpicciolimento e modificazioni di forma del nucleo;

il Valenza (6), nelle cellule del lobo elettrico della torpedine: irregolarità di forma, disgregazione del protoplasma, raggrinzamento del nucleo delle cellule più vicine e inturgidimento del nucleo delle cellule più lontane al punto di applicazione degli elettrodi, spostamento e, qualche volta, scomparsa del nucleolo;

il Lugaro (7): modificazione nelle dimensioni del corpo cellulare e del nucleo;

il Magini (8), nelle cellule dell' encefalo di cani, gatti e rane e nelle cellule dei lobi elettrici delle torpedini (*Torpedo marmorata* e *Torpedo ocellata*): spostamento del nucleo e del nucleolo, simile a quello che si vede nelle cellule avvelenate con cloroformio, stricnina e morfina;

il Levi (9), nelle cellule ganglionari d' origine del *Nervus ischiadicus:* ipertrofia del nucleolo;

il Mann (10), nei gangli del *Sympathicus:* ipertrofia del corpo cellulare, del nucleo e del nucleolo;

il Pugnat (11), nelle cellule di gangli spinali di gatti: diminuzione del volume cellulare, diminuzione del volume del nucleo, e, dopo soli sedici minuti di irritazione, successivamente: disgregazione, disposizione ad anello, o scomparsa della parte cromatica;

---

(1) B. Korybutt Daskiewicz, Wird die thät. Zustand des Centralnervensystems von mikroskop. wahrzunem. Veränderungen begleitet? (Arch. für mikr. Anat., Bd. XXXIII). — (2) Hodge, Some effects of stimulating ganglion cells. (Amer. Journ. of Psych., vol. II). - The process of recov. from the fatigue occasioned by the electrical stimulation of gangl. cells. (Amer. Journ. of Psych., vol. III). - A microscopical study of the nerve cells due to electrical stimulation. (Journ. of Morphol., vol. IX). — (3) Vas, lav. cit. — (4) Lambert, C. r. de la Soc. de Biologie. Séance du 4 nov. 1893. — (5) Nissl, Ueber die Nomenclatur in der Nervenzellenanatomie und ihre nächsten Ziele. (Neurol. Centralbl. Jahrg., 1895, n. 2-3). — (6) Valenza, I cambiamenti microscop. delle cellule nerv. nella loro attività funzion. e sotto l' azione di agenti stimolanti e distruttori. (Atti della r. Accad. di Scienze fisiche e natur., Napoli, VIII, 2-3). — (7) Lugaro, Lo Sperimentale, XLIX, 2, pag. 159. — (8) Magini, La diversa ubicazione del carioplasma e del nucleolo nelle cellule nervose motrici. (Atti della r. Accad. dei Lincei, VI, 1, 10. — (9) Levi, Questa Rivista, I, 4, pag. 148. — (10) Mann, Journal of Anatomy and Physiology, vol. XXIX, pag. 100. — (11) Pugnat, La France médicale, année XLIX, pag. 74.

il Pick (1), nei centri spinali degli arti: diminuzione della sostanza cromatica e cromatolisi periferica; ecc.

Alterazioni del tipo delle su ricordate descrivono, in fine, in cellule nervose affaticate con diversi artifici di tecnica: il Freund (2), la Koneff (3), la Kotlarewsky (4), la Gittis (5), la Stefanowska (6) ed altri.

Ma le alterazioni di struttura osservate e descritte finora sono sempre state ricercate nella cellula nervosa stimolata *direttamente*.

Io ho, invece, cercato qualche cos' altro. Cioè se possano presentare fine modificazioni di struttura, e quali, le cellule corticali dell' encefalo di animali sacrificati in uno stato di fatica diversamente grave. Nel qual caso, evidentemente, la stanchezza della cellula è qualche cosa di più complesso e, sopratutto, di più *indiretto*.

Ho eseguito le mie ricerche sui cani. Gli animali che meglio si prestano a tale studio sono, infatti: i colombi viaggiatori ed i cani. I primi, lanciati ad una determinata distanza dalla loro sede abituale e sacrificati, poi, appena ritornati alla piccionaia; gli altri, obbligati a correre per un certo tempo, fino a stanchezza evidente.

L'esperimento sui colombi viaggiatori presenta, tuttavia, alcuni inconvenienti. Tra i quali, questi: che non è facile procurarsi ottimi soggetti di ricerca, che ad ogni lanciata qualche piccione va perduto e che, in fine, non si può sapere mai, altro che appena approssimativamente, la distanza che l'animale ha percorso. L'esperimento fatto sui cani permette, invece, di tenere conto non solamente con sicura precisione della distanza percorsa dall'animale, ma di tutti i fenomeni più interessanti che nel corso dell'esperimento possano essersi manifestati. Ed è perciò che, come ho detto, io ho fatto le mie esperienze sui cani.

Ho costruito una *ruota a tamburo* del tipo di quella usata dal Grandis (7), qualche anno fa, per lo studio dell'influenza del lavoro muscolare, del digiuno e della temperatura sulla produzione di acido carbonico e sulla diminuzione in peso dell'organismo, ed ho fatto percorrere, dentro essa, a diversi cani, diverse distanze.

Le dimensioni della *ruota a tamburo* da me usata sono le seguenti: altezza, da terra, della *superficie curva* del *tamburo*, m. 0,30; altezza, da terra, dell'asse dell'apparecchio, m. 1,10; lunghezza della *superficie curva*, compresa tra i due piani paralleli del *tamburo*, m. 0,45; raggio dell'apparecchio, m. 0,80.

(1) Pick, Ueb. morpholog. Differenzen zwischen ruhenden und erregt. Ganglienzellen. (Deutsche medic. Wochenschr., XXIV, 22).—(2) Freund, Ueber den Bau der Nervenfasern und Nervenzellen bei Flusskrebs. (Sitzungsber. der wien. Akad. der Wissensch., 1872). — (3) Kotlarewsky, Physiologische und mikrochemische Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen in den peripherischen Ganglien. (Inaug. Diss., Bern, 1887). — (4) Koneff, Beiträge zur Histologie der Nervenzellen in den peripherischen Ganglien. (Inaug. Diss., Bern, 1886). — (5) Gittis, Beiträge zur Histologie der peripherischen Ganglien. (Mittheil. d. natur. Gesellschaft, Bern, 1887). — (6) Stefanowska, Les appendices terminales des dendrites cérébr. et les differ. états physiol. (Trav. du Labor. de l'Instit. Solvay, Bruxelles, 1897).— (7) Grandis, Influenza del lavoro muscolare, del diginno e della temperatura sulla produzione di acido carbonico e sulla dimininuzione in peso dell'organismo. (Mem. della r. Accad. dei Lincei, Anno 1888, etc.).

Onde è facile il computo della distanza precisa percorsa dal cane in un giro completo dell'apparecchio.

L'apparecchio era mosso da un piccolo motore favoritomi dalla cortesia del prof. Augusto Righi, direttore dell'Istituto di Fisica dell'Università, ed era munito di un piccolo particolare contatore il quale permetteva di tener conto, con tutta precisione, della distanza percorsa da ogni animale. Distanza che ha oscillato, in media, tra un massimo di 98 km. e un minimo di 35. Ma qui riporto, senz'altro, le osservazioni che ho fatto esperimento per esperimento:

Esperimento I. (22 settembre 1898). — Cane maschio; piccolo; bastardo; condizioni somatiche buone: pesa kg. 5,500; temperatura rettale 38,4. — Entra nell'apparecchio alle ore 9,5': corre bene e spedito, con la velocità media di km. 7,320 all'ora. — Al 40° km. appare visibilmente stanco. Arresto l'apparecchio per 5'. L'animale s'adagia sopra un fianco con le gambe tese e gli occhi chiusi. Polipnea. Alle ore 20 l'animale non si regge più. È caduto sul fianco destro e si lascia scivolare sulla *superficie mobile* (curva) dell'apparecchio. Ha percorso km. 79.800. Temperatura rettale: 40,1.

Reperto necroscopico: anemia cerebrale.

Esperimento II. (26 settembre 1898). — Cane maschio; un po' più grosso del precedente; bastardo; condizioni somatiche buone; pesa kg. 6,100; temperatura rettale 38,5. — Entra nell' appareccio alle ore 8,15'; percorre qualche giro speditamente, poi si dibatte, si ribella, punta le zampe anteriori sulla *superficie mobile* dell'apparecchio e si lascia trascinare sui quarti posteriori. — Rallento il moto dell'apparecchio in ragione di km. 5,980 all'ora. Aizzato energicamente, il cane riprende la corsa. Ma tratto tratto si ferma e si dibatte. — Alle ore 10,45', dopo inutili ripetuti tentativi perchè riprenda la corsa, tolgo il cane dall' apparecchio e lo sacrifico. — È difficile stabilire che distanza abbia percorso. Approssimativamente, una dozzina di chilometri. Temperatura rettale: 39,1.

Esperimento III. (3 ottobre 1898). — Cane maschio; grosso; bastardo; condizioni somatiche ottime; pesa kg. 7,100; temperatura rettale 38,3. — Entra nell'apparecchio alle ore 9. È un poco troppo grosso per stare comodo entro l'apparecchio, ma, pure, corre abbastanza spedito. Percorso medio: km. 7,344 all'ora. — Al 15° km. arresto l'apparecchio, per 5'. Il cane beve avidamente e si stende supino, con le zampe tese. — Alle 13,55' il cane non corre più. È affranto; trema; ha gli occhi chiusi; le articolazioni dolenti. Ha percorso km. 35,500. Temperatura rettale: 40,6. Polipnea.

Reperto necroscopico: anemia cerebrale.

Esperimento IV. (6 ottobre 1898). — Cagna; piccola; bastarda; condizioni somatiche buone; pesa kg. 5,100; temperatura rettale 38. — Entra nell'apparecchio alle ore 7,15' e corre subito speditamente e lesta. Percorso medio: km. 7,380 all'ora. — Al 50° km., arresto l'apparecchio per 5'. L'animale beve avidamente e si riposa. — All'89° kilometro l'animale è, visibilmente, assai stanco. Arresto l'apparecchio per 10'. L'animale annusa l'acqua che gli è porta ma non beve. Si è disteso sul fianco destro. Stimolato energicamente, riprende la corsa. — Alle 19,50', il cane non corre più. Si è lasciato cadere sul fianco sinistro Ha gli occhi chiusi, le articolazioni gonfie e dolenti. Ha percorso km. 98,440. Temperatura rettale : 40,5. Polipnea.

Reperto necroscopico; cervello anemico.

Esperimento V. (10 ottobre 1898). — Cane maschio; piccolo; bastardo; condizioni somatiche buone; peso kg. 5,100. Temperatura rettale, 38,5. — Entra nell'apparecchio alle ore 7. Ma subito si dibatte, punta le zampe anteriori sulla *superficie mobile* dell'apparecchio, si agita, irrequieto, e si lascia cadere sul ventre. — Faccio muovere l'apparecchio lentamente, con un percorso medio di km. 3,336 all'ora. Il cane corre per qualche chilometro abbastanza tranquillamente, ma poi torna a ribellarsi, ad agitarsi ed a dibattersi. — Alle ore 10,5' lo tolgo dall'apparecchio e lo sacrifico. Ha percorso, approssimativamente, poco più di 8 o 9 km. Temperatura rettale 38,8.

Esperimento VI. (15 ottobre 1898). — Cagna; bastarda; piccola; condizioni somatiche mediocri; peso kg. 5,250; temperatura rettale: 38. — Entra nell'apparecchio alle ore 8,15'. Sul principio corre male, ma poi tiene speditamente una velocità media di km. 7,820 all'ora. Al 30° kilometro arresto l'apparecchio per 10'. L'animale beve avidamente molt'acqua, poi si sdraia sul ventre. — Alle 17,30, l'animale non si regge più. È caduto sul lato destro e si lascia trascinare sulla *superficie mobile* dell'apparecchio. Trema. Ha percorso km. 66,490. Temperatura rettale: 40,2. Polipnea.

Reperto necroscopico: cervello anemico.

Quasi sempre è avvenuto, durante la corsa, che gli animali orinassero alcune volte e defecassero. Perciò, ad ogni esperimento finito, ho fatto accuratamente ripulire l'apparecchio, prima, abbondantemente con molta acqua, poi con una soluzione abbastanza forte di sublimato corrosivo. Ed ho usato, inoltre, per l'esperimento, tutte quelle numerose e diverse cautele che, nel caso, mi sono sembrate necessarie. È inutile che le enumeri e le ripeta.

Come si è visto, ogni volta che il cane per completa evidente stanchezza, non ha potuto più, assolutamente, continuare la corsa, l'ho sacrificato con tutte le cautele necessarie, perchè si sa che in queste ricerche di microstrutture poco basta perchè si possa dubitare del reperto.

I metodi che mi sono sembrati i migliori e che ho preferito nella raccolta del materiale di ricerca sono stati, principalmente, due.

Per uno, fissavo l'animale col dorso in alto, sul tavolo d'operazione: fissavo il punto fisso di un piccolo craniotomo circa 1 o 2 centimentri avanti al mezzo della linea interauricolare, e, con pochi giri di lama, rapidamente, scoperchiavo la cavità cranica. Così, messo a nudo il cervello, era poi facile l'asportazione rapida, ma cauta, di tutto l'encefalo o, almeno, di quelle porzioni della corteccia che mi premevano più.

L'altro metodo è stato quello usato di recente dal Lugaro (1) nelle sue ricerche *sulle modificazioni morfologiche funzionali dei dendriti delle cellule nervose*. Per esso: « l'animale veniva fissato giacente sul dorso in un apparecchio di contenzione; indi, senza alcuna anestesia, veniva isolata la carotide in cui veniva introdotta una sottile cannula di vetro nel senso della corrente sanguigna. Un vaso di vetro della capacità di due litri pieno di liquido di Cox, veniva posto a 6 metri d'altezza e congiunto con un tubo di gomma chiuso

(1) Lugaro, Questa Rivista, vol. III, fasc. 8, pag. 337.

da una pinza di Mohr. Assicurata la cannula con una forte legatura, si toglieva la pinza tagliando immediatamente la giugulare esterna dello stesso lato, indi, del lato opposto, ecc. ». Salvo che invece che liquido del Cox io ho usato: bicromato di potassio (2,5-3 %), sublimato corrosivo (7,5 %), alcool (96 %) e formolo (formaldeide in soluzione acquosa 40 %).

Con ciascuno dei due metodi ho, naturalmente, sacrificato anche un cane normale, per confronto e controllo.

Per liquidi fissatori ed induritori ho usato, come ho detto: bicromato di potassio (2,5-3 %), sublimato corrosivo (7,5 %), alcool (96 %) e formolo (formaldeide in soluzione acquosa 40 %).

Per la colorazione ho usato il metodo rapido del Golgi, il metodo del Paladino, il metodo del Nissl, il metodo del Lenhossék, l'ematossilina del Boehmer, l'ematossilina del Delafield, il carmino del Beale ed altro. Previa inclusione in paraffina o celloidina, salvo i pezzi, naturalmente, studiati col metodo del Golgi.

Ed ecco, senz'altro, i reperti che ho ottenuto:

Uno dei più sicuri e facili nei quali mi sia imbattuto è questo: l'aumento dello spazio linfatico pericellulare.

Fenomeno già descritto dall'Hodge (1) nelle ricerche su ricordate, e visto e notato dall'Afanassiew (2) nella malaria, dal Coen (3), dal Daddi (4) e dal Barrow (5) nell'inanizione, dal Berkley (6) nell'ebrezza per alcool etilico, dal Marinesco (7) nell'azione patogena del *bacillus botulinus*, da Ettlinger et Nageotte (8) nell'intossicazione addisoniana sperimentale, dal Cristiani (9) nel taglio del *sympathicus cervicalis* ed in alcuni cervelli di pazzi, dal Goebel (10) nel tetano sperimentale e da altri in diverse condizioni fisiologiche e patologiche.

Per esso, si vede attorno alla cellula nervosa un elegante alone chiaro qualche volta a contorni ben netti e precisi, qualche volta a contorni più incerti e confusi. E, fatto il paragone tra una cellula corticale nervosa normale ed un'altra dell'encefalo di un cane affaticato, si vede facilmente e subito come, nel secondo caso, lo spazio linfatico pericellulare sia assai maggiore.

Di più, in esso possono raccogliersi abbastanza spesso dei leucociti più o meno numerosi e più o meno addossati al corpo cellulare. Come hanno descritto, oltre che l'Hodge (11) nelle ricerche su ricordate, il Quervain (12) nella *cachexia tyreopriva*, il Nepveu (13) nella peste, ecc.

(1) Hodge, lav. cit. — (2) Afanassiew, Beitr. zur. Pathologie der Malaria Infection. (Virchow's Arch., Bd. LXXXIV). — (3) Coen, Sull'inanizione acuta. (Bullett. d. Scienze med., S. VII, vol. I. — (4) Daddi, Sulle alteraz. del sistema nervoso centrale nell'inanizione. (Questa Rivista, vol. III, fasc. 7). — (5) Barrow, The effect of inanition on the structure of nerve cell. (Journ. of Physiol., I, 2). — (6) Berkley, Lesions produced by the action of Ethyl-Alcool on the cortical nerve cell. (Americ. Journ. of Insanity, LII, 1). — (7) Marinesco, C. r. Soc. de Biol., 28 nov. 1896. — (8) Ettlinger et Nageotte, C. r. Soc. de Biol., 28 nov. 1896. — (9) Cristiani, Alterazione della fine struttura della corteccia cerebr. consecutivamente al taglio del simpatico cervic. (Riv. sperim. di freniatria, 1896). - Le fini alteraz. del cervelletto in paragone con quelle del cervello nei pazzi. (Annali di nevrologia, 1897). — (10) Goebel, Beitrag zur pathol. Anatomie des Nervensystems beim Tetanus des Menschen. (Monatsschr. für Psych. und Neurol. 1898). — (11) Hodge, loc. cit. — (12) Quervain, Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems be experim. Cachexia Tyreopriva. (Virchows Archiv., 1893). — (13) Nepveu, C. r. Soc. de Biol., 2 oct. 1895.

E che si tratti qui veramente di leucociti mi par certo, quantunque apparenze simili siano state interpretate diversamente dal Nissl (1) e dal Lugaro (2).

Di pari passo con l'aumento dello spazio linfatico pericellulare, sul che, anzi, ha forse una certa relativa influenza, procede quasi sempre la diminuzione di dimensioni dell'intero elemento cellulare. Come hanno osservato: il Coen (3) nell'inanizione acuta; il Capobianco (4) nella *tyroectomia*, il Peri (5) nell'inanizione, il Colella (6) in alcune malattie mentali; il Zeri (7) nella tabe, Pernice e Scagliosi (8) negli animali assetati, il Marinesco (9) nella lesione della *capsula interna*, il Caterina (10) in alcuni diversi stati patologici, il Foà (11) nel taglio e nello strappamento dell'ipoglosso, il Bratz (12) in alcuni casi di epilessia ed altri, altrimenti.

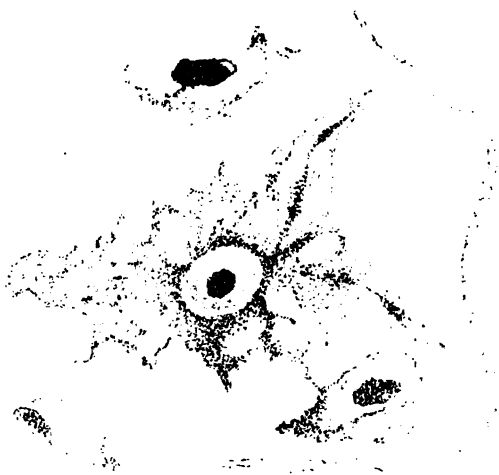



FIGURA 1. — *Esperimento IV*. — Aumento dello spazio linfatico pericellulare; leucociti a ridosso della cellula; cellula a contorno irregolare.

Naturalmente, la diminuzione di volume della cellula nervosa può essere più o meno grande. Per lo più, ma non sempre, si riscontra maggiore negli encefali di quegli animali i quali sono stati più gravemente affaticati (Esperimenti I, IV, VI). Qualche volta l'elemento cellulare appare anche come spezzato, quale l'hanno rilevato, tra gli altri, il Grimaldi (13) in un caso di paralisi progressiva ed il Cesaris Demel (14) nelle lesioni del sistema nervoso prodotte dal *bacillus icterodes*.

Ma non sempre. Invece, sempre, o, almeno, spessissimo ho riscontrato la

(1) NISSL, Mittheilungen zur pathol· Anatomie der Dementia Paralytica. (Arch. für Psych., Bd. XXVIII). — (2) LUGARO, Questa rivista, vol. II, fasc. 9, pag. 357. — (3) COEN, lav. cit. — (4) CAPOBIANCO, Sulle fini alteraz. dei centri nervosi e delle radici spinali in seguito alla tiroidectomia. (Rif. medica, vol. III). — (5) PERI, Sulle alteraz. del sistema nerv. centrale e perif. indotte dall'inanizione. (Sperimentale, XLVI, 3). — (6) COLELLA, Sulle fini alteraz. della corteccia cerebr. in alcune malattie mentali. (Atti della r. Accad. dei Lincei, I). — (7) ZERI, Sulle alteraz. dei centri nervosi nella tabe. (Riv. sperim. di freniatria, 1895). — (8) PERNICE e SCAGLIOSI, Sulle alterazioni istologiche del sistema nervoso negli animali privati d'acqua. (Pisani, XVI, 2). — (9) MARINESCO, Bullet. de la Soc. des Hôpitaux, 24 mars 1899. — (10) CATERINA, Questa Rivista, vol. III, fasc. 8, pag. 360. — (11) FOÀ, ibidem, IV, 2, pag. 23. — (12) BRATZ, Ammonshornbefunde bei Epileptischen. (Arch. für Psych., Bd. XXXI, H. 3). — (13) GRIMALDI, Su di un caso di paralisi progressiva con afasia. (Giorn. dell'Associaz. napol. dei medici e naturalisti, VII, 3). — (14) CESARIS DEMEL, Sulle lesioni del sistema nervoso centrale prodotte dalbacillo icterode. (Giorn. della r. Accad. d. medicina di Torino, 1898).

cellula nervosa a contorni irregolari, come sfrangiati o corrosi, dal che veniva alla cellula nervosa stessa una certa forma anomala ed irregolare.

Nè il reperto, del resto, è nuovo. Prima di me, lo hanno notato e diligentemente descritto: il Coen (1) nelle intossicazioni da piombo, il Quervain (2) nella *cachexia tyreopriva*, il Colella (3) in alcune malattie mentali, il Cristiani (4) nel taglio del *sympathicus cervicalis*, il Berkley (5) nell' ebbrezza per alcool etilico, il Lugaro (6) nella peste bubbonica, il Rossi (7) nell'avvelenamento per fosforo, il Borri (8) nell' avvelenamento per ossido di carbonio, ed altri, altrimenti. Esso appare particolarmente bene nei preparati ottenuti con la reazione nera del Golgi o col metodo del Paladino.

FIGURA 2. — *Esperimento IV.* — Cellula spezzata.

A tali alterazioni, proprie del contorno cellulare, altre ne vanno, poi, quasi sempre, unite, che si riferiscono, invece, alla minuta struttura dei prolungamenti protoplasmatici. Rispetto alle quali alterazioni è necessario, tuttavia, che io faccia subito una distinzione circa il particolare processo tecnico di colorazione che serve a metterle in evidenza.

Così, infatti, mentre col metodo del Nissl, del Lenhossék, con l'ematossilina del Boehmer o del Delafield, facilmente si scopre un certo grado di cromatolisi e presenza di vacuoli nei prolungamenti protoplasmatici, con la reazione nera del Golgi e col metodo del Paladino si vede, piuttosto, qualche varicosità. Raramente di più; come, ad esempio, profonde modificazioni morfologiche o rottura dei prolungamenti protoplasmatici.

Alterazioni simili alle su ricordate da me, sono state viste e descritte da altri autori. E numerose. Così, per la cromatolisi e la presenza di vacuoli nei dendriti, ricordate dal Caterina (9) in alcuni diversi processi patologici. Così per le più profonde modificazioni morfologiche o per la rottura dei protoplasmatici descritte dal Colella (10) in alcune diverse malattie mentali, dal Dejerine (11) in alcune infezioni accompagnate da notevole ipertermia, dal Cristiani (12) nel taglio del *sympathicus cervicalis* e nelle autointossicazioni sperimentali di origine intestinale, dal Donetti (13) nell' asportazione delle capsule surrenali e nell' uremia sperimentale, dal Colucci (14) in al-

(1) Coen, Sulle alteraz. microscop. dei tessuti e degli organi nell' avvelenam. acuto da piombo. (Bullet. delle Sc. mediche, s. VII, I). — (2) Quervain, lav. cit. — (3) Colella, lav. cit. — (4) Cristiani, lav. cit. — (5) Berkley, lav. cit. — (6) Lugaro, Questa Rivista, vol. II, fasc. 6, pag. 241. — (7) Rossi, ibidem, vol. II, fasc. 12, pag. 535. — (8) Borri, Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell' avvelenam. per ossido di carbonio ed idrogeno solforato. (Rivista di medicina legale, 1897). — (9) Caterina, lav. cit. — (10) Colella, lav. cit. — (11) Dejerine, C. r. de la Soc. de Biologie, 17 juillet 1897. — (12) Cristiani, lav. cit. — (13) Donetti, Les alterat. du système nerv. centr. après l'ablation des capsules surrén. (Revue neurolog., 1897). - Le alteraz. del sistema nerv. centr. nell' uremia sperim. (Gazzetta degli osped., 1897). — (14) Colucci, Atti della r. Accad. medico-chir. di Napoli, 15 genn. 1897.

cune diverse malattie mentali, dal Parascandalo (1) nelle commozioni toraciche ed addominali sperimentali e da altri. Così, in fine, per la presenza di varicosità nei prolungamenti protoplasmatici, ricordate dall'Andriezen (2) in alcuni casi tipici di alcoolismo, dal Colella (3) in alcune diverse malattie mentali, da Pernice e Scagliosi (4) negli animali privati d'acqua e nell'infezione difterica, dal Berkley (5) nell'avvelenamento per alcool etilico, dal Tirelli (6) e dal Colucci (7) in alcune frenosi, dal Vincenzi (8) nel tetano sperimentale, dal Frisco (9) nell'alimentazione prolungata con *mais* guasto, dal Monti (10) nell'inanizione ed in alcuni diversi stati patologici, da Sacerdotti e Ottolenghi (11) nella discrasia uremica sperimentale, dal Dotto (12) nell'asfissia prolungata, nell'avvelenamento cronico per bicloruro di mercurio, negli avvelenamenti per chinina e per ergotina, dal Donetti (13) e da Acquisto e Pusateri (14) nell'uremia sperimentale, dal Lugaro (15) nell'avvelenamento per piombo e per arsenico, dal Daddi (16) nell'insonnia, dal Parascandalo (17) nella commozione addominale e toracica sperimentale, ecc.

FIGURA 3. — *Esperimento I* (metodo del Golgi). Prolungamenti protoplasmatici varicosi e rotti; contorno cellulare frastagliato.

Alterazioni di forma o di struttura del *cilinder axis* ne ho visto poche, e su di esse non mi fermo. Torno, invece, alle alterazioni che riguardano l'intero corpo cellulare.

Ed anzi tutto, noto che le cellule corticali dell'encefalo dei cani più affaticati (esperimento I, IV, VI) si mostrano sempre un poco più pallide delle normali. Fenomeno, questo, già rilevato da altri in altre condizioni diverse

(1) PARASCANDALO, Recherches histopathol. sur l'état des centres nerv. dans la commotion thoracique et abdomin. éxperim. (Arch. de physiol. norm. et pathol., 1898). — (2) ANDRIEZEN, On several of the nerv. aspect. of the pathologie of insan. (Brain, pag. 668). — (3) COLELLA, lav. cit. — (4) PERNICE e SCAGLIOSI, lav. cit., e Ricerche istol. sul sistema nerv. nell'infez. difterica (Pisani, XVI, 2). — (5) BERKLEY, lav. cit. — (6) TIRELLI, Sull'anatomia patol. degli elementi nervosi in diverse frenosi e specialm. nella frenosi epilettica. (Annali di fren., V, 2). — (7) COLUCCI, lav. cit. — (8) VINCENZI, Sulle fini alteraz. morfol. delle cellule nerv. nel tetano sperim. (Arch. ital. per le sc. med., XXI). — (9) FRISCO, Sulle alteraz. del sist. nerv. nell'avvelenam. cronico per mais avariato. (Bullet. della Soc. d'Igiene, III). — (10) MONTI, Sulle alteraz. del sist. nerv. nell'inanizione. (Rif. med., agosto 1895). - Contr. all'istologia patol. della cellula nerv. (Rendic. dell'Inst. lomb. di sc. e lettere, s. 2, XXXI). — (11) SACERDOTTI e OTTOLENGHI, questa rivista, II, 1, pag. 1. — (12) DOTTO, Sull'alteraz. degli elem. della corteccia cerebr. nella morte per asfissia prolungata. (Riv. di med. legale, 1897). - Sulle alteraz. del sistema nerv. nell'avvelenam. subacuto per chinina ed ergotina. (Pisani, 1896). — (13) DONETTI, lav. cit. — (14) ACQUISTO e PUSATERI, questa riv., I, 6, pag. 377. — (15) LUGARO, lav. cit. — (16) DADDI, questa riv., III, 1, pag. 1. — (17) PARASCANDALO, lav. cit.

e che in questo caso particolare è dovuto, a mio parere, forse piuttosto ad una diminuita quantità della sostanza cromatica che ad una diminuita elettività d'essa per il colore.

Perchè, appunto, un fatto che mi è apparso costantemente e subito nelle cellule corticali dell'encefalo dei cani più affaticati è stato, sempre, una profonda e complessa alterazione della parte cromatica.

Pare che essa a poco a poco si disgreghi, si sciolga, si disperda. In molte cellule non ne rimane più che un piccolo straterello tenuissimo attorno al nucleo e qualche rara traccia sparsa qua e là, senz'ordine apparente, per il corpo cellulare.

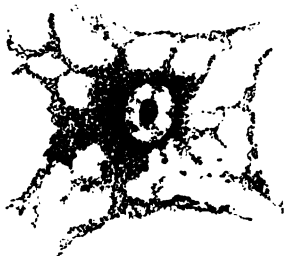



FIGURA 4. — *Esperimento I.* FIGURA 5. — *Esperimento VI.*
Disgregazione della sostanza cromatica: la poca rimasta è a ridosso del nucleo.

Questo, nel caso delle lesioni cellulari più gravi e nelle cellule corticali dell'encefalo dei cani più gravemente affaticati. Nelle altre si riscontra, invece, più spesso, la presenza nella massa protoplasmatica di zone chiare più o meno numerose e diversamente estese, nelle quali pare che la sostanza cromatica sia affatto scomparsa. Il che rende l'aspetto come di vacuoli o di soluzioni di continuo che interrompano nel loro complesso la parte cromatica del protoplasma cellulare normalmente raccolta in masse compatte. In altri termini, la cellula nervosa è in evidente cromatolisi. Salvo, che il processo cromatolitico, per quanto ho potuto osservare, non ha mai uno stesso punto preciso d'origine.

Così, infatti, mentre il Marinesco (1), il Lugaro (2), il Nissl (3), il Mirto (4), il Warrington (5), il Foà (6) ed altri hanno notato nelle loro ricerche come punto d'origine del processo cromatolitico, la base del neurite; lo Schaffer (7), il Jacottet (8), Lugaro e Chiozzi (9), l'Agostini (10),

(1) MARINESCO, lav. cit. — (2) LUGARO, Questa Riv., I, 8, pag. 432. — (3) NISSL, Ueber die Veränderungen der Nervenzellen am Facialiskern der Kaninch. nach Ausreiss. des Nerven. (Allgem. Zeitschr. für Psych., XLVIII). — (4) MIRTO, lav. cit. — (5) WARRINGTON, On the structur. alteration observed in nerve cells (Journ. of Physiol., XXIII). — (6) FOÀ, lav. cit. — (7) SCHAFFER, Ueber die Veränderungen der Nervenzellen bei experim. Blei-Arsen-Antimonvergiftung. (Ungar. Arch. für med., 1893). — (8) JACOTTET, Sur les altérations de cellules nerv. de la moëlle dans quelq. intoxication expérim. (Beitr. zur pathol. Anat., XXII). — (9) LUGARO e CHIOZZI, Questa Rivista, II, 9, pag. 394. — (10) AGOSTINI, Disturbi psichici e lesioni anatomiche nell' insonnia. (Riv. sperim. di freniatria, XXIV).

il **Cristiani** (1), il **Cesaris Demel** (2), il **Caterina** (3), **Consiglio** e **Siciliano** (4), il **Daddi** (5) ed, ancora, in altre diverse ricerche, il **Marinesco** (6) ed il **Lugaro** (7) la periferia del protoplasma; la **Cattani** (8), il **Neppi** (9), il **Rossi** (10), **Ballet et Faure** (11), il **Trömner** (12) ed altri,

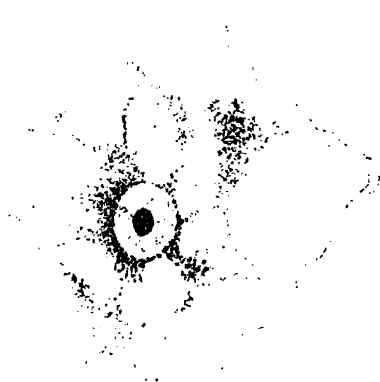



FIGURA 6. — *Esperimento IV.*

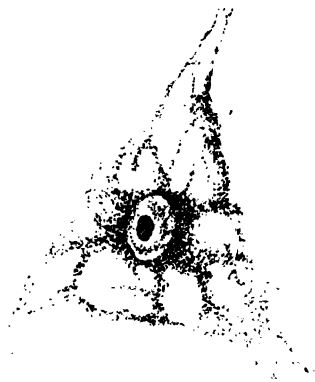



FIGURA 7. — *Esperimento VI.*

la parte centrale della massa protoplasmatica, il **Tedeschi** (13) e **Pernice** e **Scagliosi** (14), in fine, quella porzione di protoplasma che è più vicina al nucleo. Io, invece, ho visto l'origine del processo cromatolitico indifferentemente ora nell' uno ora nell'altro dei punti su ricordati, e qualche volta, anche, in parecchi insieme.

Certo, tuttavia, che più frequentemente ho visto il processo cromatolitico originarsi dalla periferia della cellula, più raramente, anzi, a dirittura, quasi mai, da quella porzione di protoplasma che è subito a ridosso del nucleo.

Questo ho visto, nè il reperto ha del nuovo. Perchè già hanno descritto:

la diminuzione della sostanza cromatica: il **Donetti** (15) nell' uremia ed il **Lugaro** (16) nell' ipertemia sperimentale;

la scomparsa di tutta la sostanza cromatica; il **Nepveu** (17) nella peste, il **Rossi** (18) nell' avvelenamento per fosforo, il **Ganfini** (19) nell' inanizione,

---

(1) CRISTIANI, lav. cit. — (2) CESARIS DEMEL, lav. cit. — (3) CATERINA, lav. cit. — (4) CONSIGLIO e SICILIANO, Sul modo di comportarsi degli elementi sensitivi e motori nell' anemia sperim. (Arch. di farmacol. e terapia, 1898). — (5) DADDI, Questa Riv., III, 7, pag. 295. — (6) MARINESCO, C. r. de la Soc. de Biol., 23 févr. 1896 — (7) LUGARO, Questa Riv., II, 6, pag. 241. — (8) CATTANI, Studio sperimentale intorno alla distensione dei nervi. (Arch. per le Sc. mediche, VIII). — (9) NEPPI, Questa Riv., II, 4, pag. 152. — (10) ROSSI, lav. cit. — (11) BALLET et FAURE, Contribution à l'anatomie pathol. de la psychose polinévritique et de cert. formes de confusion mentale primitive. (Presse médicale, 1898). — (12) TRÖMNER, Pathologisch. Anatomische Befunde bei Delirium tremens nebst Bemerkungen zur Structur der Ganglienzellen. (Archiv für Psych., Bd. XXXI). — (13) TEDESCHI, Ricerche sugli effetti dell' inoculaz. della morva nei centri nerv. (Atti dell'Accad. dei Fisiocritici, s. 4, VIII). — (14) PERNICE e SCAGLIOSI. lav. cit. — (15) DONETTI, lav. cit. — (16) LUGARO, Questa Riv., III, 8, pag. 193. — (17) NEPVEU, lav. cit. — (18) ROSSI, lav. cit. — (19) GANFINI, Sulle alterazioni delle cellule nervose dell' asse cerebrospinale consecutive all' inanizione. (Mon. zool. ital., 1897).

il Caterina (1) in alcuni diversi stati patologici, il Daddi (2) pure nell'inanizione;

la presenza di vacuoli nella massa protoplasmatica: il Capobianco (3) nella *tyroectomia*, il Cristiani (4) nel taglio del *sympathicus cervicalis* e nelle autointossicazioni sperimentali d'origine intestinale, il Donaggio (5) nell'avvelenamento per nitrato d'argento, il Tedeschi (6) nella morva, il Donetti (7) nell'uremia sperimentale e nell'asportazione delle capsule surrenali, lo Schaffer (8) ed il Barrow (9) nell'inanizione, il Colucci (10) in alcune diverse malattie mentali, l'Agostini (11) ed il Daddi (12) nell'insonnia, il Soukhanoff (13) nell'avvelenamento per arsenico ed altri ancora;

in fine, cromatolisi generale: lo Schaffer (14) nell'avvelenamento per piombo, arsenico ed antimonio e nell'inanizione, il Dehio (15) nell'ebrezza, il Berkley (16) nell'avvelenamento per alcool etilico, Pernice e Scagliosi (17) negli animali privati d'acqua, il Donaggio (18) nell'avvelenamento per nitrato d'argento, Acquisto e Pusateri (19) nell'uremia sperimentale, il Lugaro (20) nella lesione del neurite e nella peste bubbonica, il Marinesco (21) nell'azione patogena del *bacillus botulinus*, il Cristiani (22) nel taglio del *sympathicus cervicalis* e nelle autointossicazioni sperimentali d'origine intestinale, il Dotto (23) nell'avvelenamento subacuto per chinina ed ergotina e nell'asfissia, il van Gehuchten (24) nelle lesioni dell'assone, il Vas (25) nell'avvelenamento per alcool e per nicotina, il Ganfini (26) nell'inanizione, il Rossi (27) nell'avvelenamento per fosforo, il Borri (28) nell'avvelenamento per ossido di carbonio o per idrogeno solforato, il Cesaris Demel (29) nelle infezioni da *bacillus botulinus*, il Caterina (30) in alcuni diversi processi patologici, il Daddi (31) nell'insonnia, Consiglio e Siciliano (32) nell'anemia, il Goebel (33) nel tetano, il Soukhanoff (34) nell'intossicazione sperimentale per arsenico, ed altri ancora.

Un esame più minuzioso, fatto con lenti di maggiore ingrandimento, rileva come si comportino le zolle cromofile del protoplasma.

Nelle cellule corticali dell'encefalo di cani meno gravemente affaticati, la struttura delle zolle cromofile non pare modificata gran che. Solamente,

---

(1) Caterina, lav. cit. — (2) Daddi, lav. cit. — (3) Capobianco, lav. cit. — (4) Cristiani, lav. cit. — (5) Donaggio, Lesioni degli elementi nervosi nell'avvelenam. sperimentale per nitrato d'argento. (Riv. sperim. di fren., XXIV). — (6) Tedeschi, lav. cit. — (7) Donetti, lav. cit. — (8) Schaffer, Ueber Nervenzellenveränderungen während d. Inanition. (Neurol. Centralbl., 1897). — (9) Barrow, lav. cit. — (10) Colucci, lav. cit. — (11) Agostini, lav. cit. — (12) Daddi, Questa Riv., III, 1. pag. 1. — (13) Soukhanoff, Bulletin de l'Acad. r. de médecine de Belgique, 30 avril 1898. — (14) Schaffer, lav. cit. — (15) Dehio, Experim. Untersuchungen über die Veränderungen der Ganglienzellen bei d. Alcoholvergiftung. (Centralbl. für Nervenkrank., III). — (16) Berkley, lav. cit. — (17) Pernice e Scagliosi, lav. cit. — (18) Donaggio, lav. cit. — (19) Acquisto e Pusateri, lav. cit. — (20) Lugaro, Questa Riv., I, 12, pag. 432 e II, pag. 241. — (21) Marinesco, C. r. de la Soc. de Biol, 28 nov. 1896. — (22) Cristiani, lav. cit. — (23) Dotto, lav. cit. — (24) Van Gehuchten, La phénomène de chromatolyse consecut. à la lesion pathol. ou éxpérim. de l'axone. (Bullet. de la r. Acad. de méd. de Belgique, 1897). — (25) Vas, Zur Kenntniss d. chron. Nicotin und Alcoholvergiftung. (Arch. für experim. Pathol., XXXIII). — (26) Ganfini, lav. cit. — (27) Rossi, lav. cit. — (28) Borri, lav. cit. — (29) Cesaris Demel, lav. cit. — (30) Caterina, lav. cit. — (31) Daddi, lav cit. — (32) Consiglio e Siciliano, lav. cit. — (33) Goebel, lav. cit. — (34) Soukhanoff, lav. cit.

può, qualche volta, essere un poco diversa la loro disposizione e può trovarsi che alcune zolle cromatofile siano raccolte in cumuli, sparsi qua e là per la massa protoplasmatica, come hanno notato, ad esempio, il Donaggio (1) nelle ricerche su ricordate, oppure a ridosso del nucleo, come dice d'aver visto il Cox (2) nella sezione del prolungamento nervoso.

Nelle cellule corticali dell'encefalo dei cani più gravemente affaticati si può vedere qualche cosa di più. Cioè si può seguire, successivamente, tutto un lento e completo processo di distruzione della zolla cromofila che termina con lo sfacelo di essa.

La zolla cromofila comincia con l'apparire un poco diversa dalla normale, poi a contorni un poco incerti, poi a contorni decisamente irregolari, come l'hanno notato nelle loro diverse ricerche lo Schaffer (3), il Lugaro (4), il Mirto (5), il Rossi (6), Lugaro e Chiozzi (7), il Ganfini (8), il Soukhanoff (9), il Muratow (10), il Cox (11) ed altri; poi come tarlata e corrosa in varie sue parti, poi, infine, tutta disciolta e disgregata in una specie di minuto polverume informe ed uniforme. Come hanno osservato e descritto in diverse ricerche: il Capobianco (12), lo Schaffer (13), il Donaggio (14), il Jacottet (15), il Ganfini (16), il Lugaro (17), il Colucci (18), il Donetti (19), il Marinesco (20), il Cox (21), il Caterina (22) ed altri.

Quasi che sia avvenuto, come nota il Juliusburger (23) che un ipotetico cemento che tenesse prima unite le granulazioni elementari per formarne le zolle cromatiche, abbia perduto la sua particolare proprietà.

Tali, in succinto, le alterazioni presentate nella sua parte cromofila dalla cellula nervosa corticale dell'encefalo dei cani affaticati. Altre se ne presentano nella parte acromatica, numerose e diverse. Le quali, tuttavia, possono riassumersi, complessivamente, in un disordine nella forma e nella tessitura del reticolo. Non diversamente da quanto hanno descritto: il Colucci (24) in alcune diverse malattie mentali, il Mirto (25) nel latirismo, Lugaro e Chiozzi (26) nell'inanizione, il Marinesco (27) in alcune malattie infettive, il Daddi (28) nell'inanizione ed altri, altrove.

Ed ora, passo alle alterazioni presentate dal nucleo. Rispetto alle quali, bisogna, anzi tutto, che io noti che esse sono diversamente gravi a seconda che i cani sono stati sacrificati in uno stato più o meno grave di fatica.

Procedendo all'esame della cellula nervosa successivamente dai casi di minor fatica a quelli di maggiore, ecco che cosa ho potuto vedere, volta per

(1) Donaggio, lav. cit. — (2) Cox, Beitrag zur pathol. Anatomie und Physiologie der Ganglienzellen. (Internat. Monatschr. für Anat. und Physiol., XV). — (3) Schaffer, lav. cit. — (4) Lugaro, Questa Riv., I, pag. 342 e III, pag. 193. — (5) Mirto, lav. cit. — (6) Rossi, lav. cit. — (7) Lugaro e Chiozzi, lav. cit. — (8) Ganfini, lav. cit. — (9) Soukhanoff, lav. cit. — (10) Muratow, Zur Pathologie d. Mixödems. (Neurol. Centralbl., 1898, 20). — (11) Cox, lav. cit. — (12) Capobianco, lav. cit. — (13) Schaffer, lav. cit. — (14) Donaggio, lav. cit. — (15) Jacottet, lav. cit. — (16) Ganfini, lav. cit. — (17) Lugaro, Questa Riv., II, pag. 49 e III, pag. 193. — (18) Colucci, lav. cit. — (19) Donetti, lav. cit. — (20) Marinesco, C. r. de la Soc. de Biol., 4 nov. 1891. — (21) Cox, lav. cit. — (22) Caterina, lav. cit. — (23) Juliusburger, Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzellen. (Neurol. Centralbl., 1896). — (24) Colucci, lav. cit. — (25) Mirto, lav. cit. — (26) Lugaro e Chiozzi, lav. cit. — (27) Marinesco, C. r. de la Soc. de Biologie, 24 juillet 1897. — (28) Daddi, lav. cit.

volta. Il fatto che prima si verifica è che il nucleo quasi si ipertrofizza e si gonfia, assumendo quel particolare aspetto tipico, vescicolare, che pure è stato descritto: dalla Cattani (1), dal Donaggio (2) dal Donetti (3), dal Nepveu (4), dal Ganfini (5), dal Caterina (6) nelle loro ricerche già ricordate, dal Bonhöffer (7) nell'alcoolismo, dal Lugaro (8) nella lesione del prolungamento nervoso e da altri. Nello stesso tempo il nucleo appare di una colorazione un poco più chiara e sbiadita della normale ed è, qualche volta, eccentrico.

La diminuita elettività per il colore che qui dico del nucleo è un fatto che, come ho detto più sopra, ho riscontrato pure, quasi sempre, anche nella massa protoplasmatica, e che è stato riscontrato già dal Coen (9) nell'avvelenamento per piombo, dal Tedeschi (10) nella morva, dal Nepveu (11) nella peste, dal Cristiani (12) nelle autointossicazioni sperimentali di origine intestinale, e da altri.

La eccentricità del nucleo che pure ho riscontrato con la maggiore frequenza dubito, tuttavia, che non sia dovuta ad uno spostamento attivo del nucleo, ma ad un impicciolimento ineguale del protoplasma.

Mi spiego. Nella cellula nervosa normale, il nucleo è, per lo più, al centro, o quasi, della massa protoplasmatica. Cioè, equidistante, circa, da ogni punto della periferia della cellula. Ma uno dei fatti che primi si riscontrano nella cellula nervosa corticale, per la fatica, è, come ho detto più sopra, la disgregazione del protoplasma, a partire dall'esterno. E che cosa avviene, allora? Questo: che mentre nella cellula nervosa normale tra la periferia del nucleo e quella della cellula intercede, circa in ogni punto, una estensione di protoplasma quasi uguale, nella cellula nervosa dell'encefalo dei cani affaticati, per il processo cromolitico centripeto su ricordato, si ha, invece, che in un punto solamente, o in un punto più che negli altri, è diminuita più o meno l'estensione di quel tanto di protoplasma che intercede tra la periferia del nucleo e ciò che è diventato la nuova periferia della cellula. Onde, appunto, l'apparenza su ricordata.

FIGURA 8. — *Esperimento VI.* — Cellule con nucleo eccentrico.

Ma, comunque, certo è che il nucleo appare spesso fuori dal centro della cellula e, qualche volta, anche di assai. Come, del resto, hanno notato il Lu-

(1) CATTANI, lav. cit. — (2) DONAGGIO, lav. cit. — (3) DONETTI, lav. cit. — (4) NEPVEU, lav. cit. — (5) GANFINI, lav. cit. — (6) CATERINA, lav. cit. — (7) BONHÖFFER, Pathologisch. anatom. Untersuchungen an Alcoholdeliranten. (Monatsschr. für Psych. und Neurol., T. V). — (8) LUGARO, Questa Riv. I, pag. 432. — (9) COEN, lav. cit. — (10) TEDESCHI, lav. cit. — (11) NEPVEU, lav. cit. — (12) CRISTIANI, lav. cit.

garo (1) ed il van Gehuchten (2) nella lesione del prolungamento nervoso, il Donaggio (3) nell'avvelenamento per nitrato d'argento, il Borri (4) nell'avvelenamento per ossido di carbonio ed idrogeno solforato, il Caterina (5) in alcuni diversi processi patologici, il Donetti (6) nell'asportazione delle capsule surrenali e nell'uremia, il Cristiani (7) nelle autointossicazioni sperimentali d'origine intestinale e nella sezione del *sympathicus cervicalis*, il Cox (8) nel taglio dei nervi, il Daddi (9) nell'insonnia, il Soukhanoff (10) nell'avvelenamento per arsenico, ed altri.

Seguitando nell'esame, si riscontra anche più. Che, cioè, il nucleo va facendosi a contorni irregolari, sinuosi, frastagliati, quasi spinoso.

Fenomeno, questo, già notato dall'Hodge (11) nelle cellule di alcuni diversi gangli di passeri, rondini, colombi, api, ecc. in seguito al prolungato lavoro di tutto il giorno, non che: dal Quervain (12), da Pernice e Scagliosi (13), dal Lugaro (14), dal Donaggio (15), dal Neppi (16), dal Cristiani (17), dal Caterina (18), dal Bonhöffer (19), nelle singole ricerche su ricordate.

In fine, anche l'intima minuta struttura del nucleo si altera più o meno gravemente, a seconda dei casi, e nei diversi modi riscontrati: dal Colella (20) e dal Colucci (21) in alcune diverse malattie mentali, dal Marinesco (22) nell'azione patogena del *bacillus botulinus*, dal Borri (23) nell'avvelenamento per ossido di carbonio od acido solfidrico, da Lugaro e Chiozzi (24) nell'inanizione, dal Rossi (25) nell'avvelenamento per fosforo, dal Cristiani (26) nelle autointossicazioni sperimentali d'origine intestinale, e da altri.

FIGURA 9. — *Esperimento IV.* Nucleo raggrinzato.

Le modificazioni presentate dal nucleolo hanno minori varietà ed interesse. Morfologicamente, se non fisiologicamente.

E possono riassumersi, più comunemente, in una notevole ipercromatosi e in modificazioni varie e diversamente gravi di forma, come, tra gli altri, hanno notato: il Berkley (27) ed il Soukhanoff (28) nelle ricerche già ricordate ed il Manaresi (29) nell'avvelenamento per stricnina e cloroformio.

Poche volte, invece, ho riscontrato quel certo grado di atrofia che pure

(1) Lugaro, lav. cit. — (2) Van Gehuchten, lav. cit. — (3) Donaggio, lav. cit. — (4) Borri, lav. cit. — (5) Caterina, lav. cit. — (6) Donetti, lav. cit. — (7) Cristiani, lav. cit. — (8) Cox, lav. cit. — (9) Daddi, lav. cit. — (10) Soukhanoff, lav. cit. — (11) Hodge, A microscopical study of changes due to function. activity in nerve cell. (Journ. of morphol., VII). — (12) Quervain, lav. cit. — (13) Pernice e Scagliosi, lav. cit. — (14) Lugaro, lav. cit. — (15) Donaggio, lav. cit. — (16) Neppi, lav. cit. — (17) Cristiani, lav. cit. — (18) Caterina, lav. cit. — (19) Bonhöffer, lav. cit. — (20) Colella, lav. cit. — (21) Colucci, lav. cit. — (22) Marinesco, lav. cit. — (23) Borri, lav. cit. — (24) Lugaro e Chiozzi, lav. cit. — (25) Rossi, lav. cit. — (26) Cristiani, lav. cit. — (27) Berkley, lav. cit. — (28) Soukhanoff, lav. cit. — (29) Manaresi, Questa Riv., I, pag. 270.

è stato descritto dal Marinesco (1) nell' azione patogena del *bacillus botulinus*, da Lugaro e Chiozzi (2) nell'inanizione e dal Soukhanoff (3) nell'avvelenamento per arsenico. Più di rado la presenza di vacuoli nella massa nucleolare, come ha descritto il Neppi (4) nelle sue ricerche sulle alterazioni cadaveriche. Pochissime volte, in fine, in un numero veramente insignificante di casi, la scomparsa completa di tutto il nucleolo. Così hanno notato: la Cattani (5), il Barrow (6) ed il Soukhanoff (7) nelle loro ricerche già ricordate.

Riassumendo, le modificazioni di struttura che si riscontrano più spesso nelle cellule nervose corticali degli animali affaticati, sono:

rispetto ai prolungamenti protoplasmatici: cromatolisi, presenza di vacuoli, varicosità, qualche spezzettatura (ma rara).

rispetto al corpo cellulare: aumento dello spazio linfatico pericellulare, presenza di leucociti a ridosso della cellula, diminuzione di dimensioni, irregolarità di contorno, colorito pallido, cromatolisi in genere, diminuzione della sostanza cromofila, vacuoli. Zolle cromatiche ad ammassi, a contorni irregolari o disgregate minutamente in polvere, parte acromatica diversamente alterata, (più raramente: scomparsa di tutta la sostanza cromofila, corpo cellulare frammentato).

rispetto al nucleo: ipertrofia, aspetto vescicolare, colorito pallido, eccentricità, contorno irregolare, minute modificazioni di struttura.

rispetto al nucleolo, più comunemente: ipercromatosi, modificazioni minute di struttura, più di rado: vacuoli, atrofia, scomparsa.

Queste, le alterazioni. Esse si presentano tanto nelle cellule della corteccia cerebrale che in quelle della cerebellare, ma, nelle prime, sempre più evidentemente e meglio che nelle seconde. E nella corteccia cerebrale, più specialmente là dove le cellule sono in un presunto più stretto rapporto coi movimenti degli arti e delle altre diverse parti che più lavorano durante la corsa dell' animale. Esse sono, quindi, in questo caso preciso, in evidente diretto rapporto con la fatica cui è stato sottoposto l' animale. Perchè le numerose diverse precauzioni che ho usato durante la corsa e nell' uccisione dell'animale e nella stessa preparazione dei pezzi di ricerca, escludono assolutamente che le alterazioni suddette possano avere la loro origine in un'altra causa fisiopatologica o nella stessa tecnica di preparazione.

Essendo poi le modificazioni di struttura presentate dalla cellula, conseguenza della fatica cui l' animale è stato sottoposto, è naturale che esse siano tanto maggiori quanto più è la fatica che esaurì l' animale.

Ma qui, bisogna fare un'osservazione, ed è questa che non bisogna confondere il grado di stanchezza cui l'animale era giunto al momento in cui è stato ucciso con la distanza che l' animale stesso ha percorso. Perchè, se, quasi sempre, tra una cosa e l' altra passa una certa relazione, pure, qualche volta, il rapporto non è assoluto. La resistenza alla fatica ha delle diversità

(1) Marinesco, lav. cit.— (2) Lugaro e Chiozzi, lav. cit. — (3) Soukhanoff, lav. cit.— (4) Neppi, lav. cit. — (5) Cattani, lav. cit. — (6) Barrow, lav. cit. — (7) Soukhanoff, lav. cit.

individuali: un animale non è affaticato che dopo aver percorso un numero non piccolo di chilometri; un altro è già stanco dopo aver percorso una distanza alquanto minore.

Così è stato anche nei miei esperimenti. Il quarto cane è caduto sfinito dopo aver percorso 98 km. e 440 m.; il primo dopo aver percorso 79 km. e 500 m.; il sesto dopo aver percorso 66 km. e 490 m.; il terzo dopo aver percorso appena 35 km. e 380 m.

E si noti che erano tutti, circa, delle stesse dimensioni, della stessa apparente robustezza e nelle medesime buone condizioni somatiche; rispettivamente del peso di kg. 5,100; kg. 5,500; kg. 5,250; kg. 6,580.

In fine, la cellula nervosa ha mostrato parecchie diverse modificazioni di struttura anche nel cane N. 2, che quasi non ha corso perchè non ha saputo adattarsi al movimento dell' apparecchio, ma che pure si è, invece, ribellato, agitato, dibattuto, per non lasciarsi trascinare dalla *superficie mobile* dell' apparecchio, che sentiva sfuggire da sotto i piedi.

In questo caso l' animale dunque non ha corso, ma la fatica che ha fatto altrimenti già è bastata perchè le cellule nervose cominciassero ad alterarsi.

Concludendo, sta, dunque, il fatto che *la fatica sofferta da un animale altera sempre la minuta struttura delle cellule nervose corticali dell'encefalo, e tanto più o meno gravemente, quanto più o meno grave è il grado di fatica cui l'animale ha potuto giungere.* Ed in queste alterazioni di struttura della cellula corticale è forse la ragione di quel complesso di fatti nervosi che costituiscono, nel loro insieme, la sintomatologia con la quale si rivela la fatica.

Il che notato, cadrebbe ora a proposito una domanda: Per qual meccanismo fisiologico si determinano le alterazioni di struttura della cellula nervosa su descritte? A tale domanda, spero, potrò rispondere allorchè avrò terminato alcune ricerche intraprese in proposito.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **D. Olmer,** *Quelques points concernant l'histogénèse de la cellule nerveuse.* — «C. rend. de la Soc. de Biologie», n. 34, 1899.
2. **Lo stesso,** *Sur l'histogénèse des cellules de Purkinje du cervelet chez le mouton, le chat et le cobaye.* — Ibidem.
3. **J. van Biervliet,** *La substance chromophile pendant le cours du développement de la cellule nerveuse (chromolyse physiologique et chromolyse expérimentale).* — «Journal de neurologie», n. 1, 1900.

Olmer ha studiato su embrioni di pecora lo sviluppo delle cellule delle corna anteriori del midollo, dei gangli spinali, delle cellule di Purkinje del cervelletto e delle cellule piramidali del cervello, prendendo sopratutto in con-

siderazione la parte cromatica del citoplasma. Su cavie e gatti studiò inoltre lo sviluppo dalla nascita in poi.

Nei primi stadî il citoplasma è più abbondante ad uno degli estremi della cellula e prende con la tionina una colorazione diffusa; le zolle cromofile compaiono alla periferia della cellula; spesso però in uno stadio più avanzato vi è da una parte del nucleo un orlo semilunare di sostanza cromofila. Si può escludere che questa sostanza sia di origine nucleare, come ammise Scott (Journ. of Physiol. Vol. XXIII, suppl.); quando lo sviluppo del nucleo è finito non è finito ancora quello degli elementi cromofili. Lo sviluppo delle zolle cromofile avviene più precocemente che altrove nelle cellule radicolari del midollo.

L'A. descrive inoltre un particolare stato che le cellule cerebrali presenterebbero durante lo sviluppo dei prolungamenti dendritici, e che chiama *état bulbeux.* Nel citoplasma comparirebbero fini vacuoli, che, ingrandendosi, fondendosi, facendo saglienza alla superficie della cellula, e infine rompendosi, darebbero origine con l'accrescimento delle loro pareti ai prolungamenti dendritici. Egli crede di poter considerare questo fatto come del tutto indipendente dai fissatori impiegati.

Van Biervliet ha studiato col metodo di Nissl le cellule radicolari anteriori e le cellule dei ganglî spinali in una serie di embrioni umani dal primo mese fino alla nascita; inoltre in un ragazzo di quindici anni ed in un vecchio di sessantuno. Egli ha osservato che la sostanza cromofila organizzata appare per la prima volta, in forma di blocchi e granuli, verso il terzo mese di vita intrauterina, e dapprima soltanto alla periferia della cellula. Prima ancora però la cellula non è del tutto sprovvista di sostanza cromofila, ne esisterebbe invece una certa quantità, ma disciolta, in modo da dare al citoplasma una colorazione omogenea. Dopo il terzo mese le zolle cromofile invadono progressivamente il corpo cellullare dalla periferia al centro, ed al momento della nascita occupano tutta la cellula. La sostanza cromofila disciolta persiste sino alla nascita, manca invece nelle cellule degli adulti. Contrariamente a quanto aveva asserito Solovtzoff (v. questa Rivista, Vol. IV, fasc. 4 e 5) lo sviluppo della cellula nervosa radicolare è indipendente dall'influenza della connessione corticale, esso sarebbe già completato prima che questa connessione si stabilisca.

Ad un certo periodo dello sviluppo, l'imbibizione della parte centrale del corpo cellulare con sostanza cromatica disciolta, la posizione eccentrica del nucleo e la disposizione delle zolle cromofile esclusivamente nello strato periferico del citoplasma danno alle cellule nervose un aspetto caratteristico che richiama sino a un certo punto il processo di cromatolisi che si ha in seguito al taglio dei nervi periferici. La cellula lesa nel suo cilindrasse non farebbe dunque che ritornare in certo modo ad uno stato embrionale, e ciò tenderebbe a dar forza all'opinione espressa da van Gehuchten, che i fenomeni che si presentano nella cellula in seguito al taglio del suo cilindrasse rappresentino una reazione utile del neurone leso nella sua integrità anatomica e che gli permette di resistere meglio alla lesione subita.

Per parte mia io sottoscrivo pienamente a questo ravvicinamento che van Biervliet formula nettamente tra la cellula embrionale e la cellula lesa nel prolungamento. I risultati di numerose e svariate esperienze che da alcuni anni a questa parte vado facendo sui fenomeni di reazione al taglio del prolungamento nervoso e sulle ulteriori fasi di *restitutio ad integrum* mi hanno mo-

strato che vi è non solo una esatta analogia tra la cellula del neurone mutilato e la cellula embrionale, ma che in questo processo di reazione cellulare si mettono in evidenza molti particolari morfologici che trovano riscontro in caratteri permanenti delle cellule dei vertebrati più bassi. In questi l'eccentricità del nucleo è un fatto frequentissimo, ed è anche assai frequente (ad es. nelle cellule dei ganglî spinali) una depressione nel nucleo dal lato che guarda il centro della cellula, come appunto spesso si rileva nelle cellule lese nel loro prolungamento cilindrassile. In queste cellule è frequentissimo, appartengano esse al midollo, ai ganglî spinali od anche alla corteccia cerebrale, un orletto di sostanza cromofila a quarto di luna, applicato strettamente al nucleo dalla parte che guarda il centro della cellula, ed appunto questo medesimo orletto si riscontra secondo Olmer nelle cellule embrionali. Vi è di più: talvolta questo orletto presenta dalla parte del nucleo delle piccole propaggini che si protendono verso l'interno del nucleo; esse richiamano alla mente una disposizione del tutto analoga riscontrata da Holmgren (V. questa Rivista Vol. IV pag. 456) nelle cellule dei ganglî spinali del *Lophius piscatorius.* Nelle cellule dei ganglî spinali dei Batracî il nucleo è eccentrico e la sostanza cromofila è disposta, oltrechè in grosse zolle periferiche, in un sistema di piccole zolle che si aggira intorno ad un punto centrale della cellula; questa medesima disposizione compare nel modo più tipico nelle cellule del ganglio plessiforme del coniglio qualche tempo dopo il taglio del vago e si presenta pure, ma con assai minor frequenza, in alcune cellule dei ganglî intervertebrali dello stesso animale in seguito a taglio di nervi periferici. Noi non possiamo per ora farci un concetto del minuto significato fisiologico di questi speciali caratteri morfologici, però questa singolare analogia che si osserva tra i fenomeni cellulari consecutivi al taglio dei nervi da una parte e i caratteri dello sviluppo, che trovano riscontro nella filogenesi, dall'altra, non può mancare di suggerirci che il corpo cellulare del neurone, mutilato e che tenta di riparare la mutilazione sofferta, riacquisti perciò alcuni caratteri embrionali. *Lugaro.*

4. **G. Sclavunos,** *Ueber Keimzellen in der weissen Substanz des Rückenmarks von älteren Embryonen und Neugeborenen.* — « Anatom. Anzeiger », Bd. XVI, N. 17-18, 1899.

In topi e cani neonati l'A. dimostrò la presenza di figure cariocinetiche, non solo nelle cellule ependimali del midollo, ma anche in tutto lo spessore del midollo sino sotto la pia; più numerose erano nella sostanza gelatinosa centrale, fra le cellule del corno anteriore, nei setti; in qualche sezione se ne poteva contare sino a 25. In base ad alcune caratteristiche (ricchezza di citoplasma, aspetto filamentoso della cromatina nucleare) la maggior parte di queste mitosi si potevano con sicurezza ritenere appartenenti a *Keimzellen.* È probabile che questi elementi non siano emigrati dall'ependima, ma si siano formati in sito per proliferazione. L'A. ritiene improbabile che in stadî così avanzati dello sviluppo si trasformino in cellule nervose; più ovvio gli sembra invece che esse diano origine a cellule di nevroglia.

Oltre che nel midollo le mitosi erano numerose nelle radici posteriori e nei ganglî spinali; la somiglianza d'aspetto fa supporre che si tratti di *Keimzellen* emigrate dal midollo.

La conclusione che si può trarre da questo lavoro è che l'aumento degli elementi del midollo continua anche dopo la nascita. *Giuseppe Levi.*

5. **Th. Ziehen**, *Zur vergleichenden Anatomie der Pyramidenbahn.* — « Anat. Anzeiger », Bd. XVI, N. 17-18, 1899.

È noto che in alcuni rosicanti le vie piramidali dopo il loro incrociamento decorrono nel cordone posteriore. L'A. trovò in un Marsupiale (*Pseudochirus peregrinus*) che tutta la via piramidale dopo l'incrociamento passava nei cordone posteriore; e più precisamente si trovava nel tratto cervicale e dorsale nella nicchia di sostanza grigia fra l'angolo interno (che nel bulbo si trasforma in nucleo del cordone di Burdach) e l'angolo esterno.

Molto caratteristica è la distribuzione della nevroglia del fascio piramidale; le sue maglie formano vicino a nodi molto grossi degli altri molto fini.

In altri Marsupiali il passaggio del fascio piramidale nel cordone posteriore è soltanto parziale. Nei Monotremi è quasi impossibile decidere dove vada il fascio piramidale perchè non esiste un incrociamento in massa del fascio suddetto.

Fra i rosicanti, nel ratto la via piramidale è situata nel cordone posteriore, ma è più mediana che nel *Pseudochirus* (sta fra l'angolo interno ed il *Septum posterius*). *Giuseppe Levi.*

6. **P. Ramon**, *La célula piramidal del cerebro en los reptiles.* — « Revista trimestral micrográfica », fasc. 2, 3 y 4, 1899.

Nei rettili le cellule piramidali della corteccia cerebrale posseggono un prolungamento nervoso che si divide in varie fibre, realizzando le più svariate connessioni. Esso manda dapprima delle collaterali al plesso profondo della corteccia circostante, poi due o più collaterali ricorrenti che si ramificano nello strato molecolare; raggiunta la sostanza bianca, si divide a T in una grossa collaterale esterna, che si distribuisce alla corteccia dello stesso lato, ed in un grosso tronco interno che rappresenta la continuazione diretta del cilindrasse. Questo tronco dà prima collaterali alla corteccia dello stesso lato, alla parete interna della vescicola cerebrale, ed altre discendenti che raggiungono il corpo striato dello stesso lato, indi si divide in una grossa collaterale commissurale che va alla corteccia del lato opposto ed in un ramo che va al fascio *septo-mesocephàlicus* di Edinger, che rappresenta in certo modo la via piramidale di questi vertebrati. *Lugaro.*

7. **P. Ramon**, *El lobulo optico de los peces* (*teleosteos*). — « Revista trimestral micrográfica », fasc. 2, 3 y 4, 1899.

Se si fa astrazione da piccole differenze morfologiche, il tetto ottico dei teleostei presenta la stessa composizione degli organi analoghi degli uccelli, dei Batracî e dei Rettili, gli stessi tipi cellulari, gli stessi strati fondamentali, le stesse connessioni tra i diversi elementi. Il carattere anatomico che più differisce consiste nella posizione del corpo cellulare. Inoltre nei pesci vi è un numero minore di cellule e una maggiore estensione dei prolungamenti protoplasmatici; fatto analogo a quello constatato da S. Ramon nella istologia comparata del midollo.

La maggior parte degli elementi dei lobi ottici dei pesci, come quelli degli altri vertebrati, posseggono tre ordini di dendriti: dendriti esterni che stanno in rapporto con le arborizzazioni procedenti dalla retina, dendriti interni o

basilari che stanno in rapporto con le arborizzazioni nervose profonde; dendriti medî che stanno principalmente in rapporto con cilindrassi brevi.

Il *torus longitudinalis* fa parte integrante del tetto ottico, di cui però rappresenta soltanto la sostanza grigia centrale. I cilindrassi delle sue cellule vanno al tratto ottico, e le fibre profonde del terzo strato si ramificano nell'interno di esso allo stesso modo che nel resto del lobo ottico. Il ganglio laterale del mesencefalo ha relazioni coi lobi ottici: le fibre profonde del tetto danno collaterali che si ramificano nell'interno di esso, e i cilindrassi dei suoi elementi proprî mandano al tetto ottico una lunga collaterale. *Lugaro.*

8. **A. Schaper,** *Zur Histologie des Kleinhirns der Petromyzonten.* — « Anatom. Anzeiger », Bd. XVI, N. 17-18, 1899.

Il cervelletto del *Petromyzon* era stato fino ad ora descritto come una sottile lamella, la quale rappresentava una commissura fra le porzioni superiori del bulbo. L'A. invece vi riscontra una struttura (in un esemplare di *Petromyzon fluviatilis*) che ricorda molto quella dei rimanenti vertebrati. In sezioni sagittali della lamella ripiegata, che rappresenta il cervelletto, si riscontrano i seguenti strati. Una fila di cellule ependimali disposte lungo la cavità ventricolare, più superficialmente uno strato di granuli, una fila di cellule con abbondante citoplasma in tutto simili alle cellule di Purkinje, infine uno strato granuloso superficiale analogo allo strato molecolare.

Come negli anfibî, manca uno strato di sostanza bianca. La cattiva fissazione del materiale che egli aveva a disposizione non gli permise osservazioni più precise. Nel fatto che il cervelletto è così ben sviluppato in animali tanto bassi nella scala filogenetica, l'A. trova una conferma all'ipotesi di Edinger che il cervelletto sia una formazione filogeneticamente molto antica.

Giuseppe Levi.

9. **J. Havet,** *La structure du chiasma optique et des masses ganglionnaires cérébroidales de l'Astacus fluviatilis.* — « Revista trimestral micrográfica », fasc. 2, 3 y 4, 1899.

Nel chiasma ottico dell'*Astacus fluviatilis* le fibre sono in massima parte in connessione diretta col ganglio cerebroide dello stesso lato; esse emettono però spesso, nel punto in cui i due ottici sono ravvicinati, delle collaterali che vanno nella parte anteriore dell'ottico del lato opposto. Vi è pure un piccolo numero di fibre, di dimensioni relativamente considerevoli, che sono totalmente incrociate e sprovviste di rami collaterali. *Lugaro.*

10. **D. Carazzi,** *Manuale di tecnica microscopica.*— Un vol. in 8° gr. di pag. 311. Società editrice libraria, Milano, 1899.

Le maggiori difficoltà che si incontrano nella tecnica istologica derivano quasi esclusivamente dalla natura empirica di molti procedimenti, che permette il moltiplicarsi delle formule suggerite dall'esperienza dei singoli osservatori come le più opportune. A questo modo il principiante si trova spesso nell'imbarazzo di una scelta complicata senza avere esatti criterî che lo guidino, e solo dopo lunghi e noiosi tentativi è in grado di farsi una espe-

rienza personale. Tuttavia non mancano dei metodi, come ad esempio quelli di Weigert per la colorazione delle guaine mieliniche e per le fibre della nevroglia, in cui tutte le singole manipolazioni, suggerite nelle loro modalità dal rigoroso giudizio di molteplici esperienze, raggiungono uno scopo ben definito e si fondano su di un chiaro principio fisico-chimico. Questi metodi ci mostrano quale deve essere l'indirizzo avvenire della tecnica per trasformare l'odierna pratica empirica in metodo scientifico. Per questo occorrerà sottoporre a severa critica tutti i metodi esistenti e tutte le modificazioni proposte, onde formarsi possibilmente un concetto del perchè dei loro eventuali vantaggi e poter scartare l'ingombro delle formule inutili.

A questo intento mira il Carazzi nella sua opera. Certo per esso l'A. è talvolta condotto a giudizî non da tutti accettabili e talvolta non perfettamente equanimi, come ad esempio quando fa rimprovero al metodo di Golgi di aver dato fondamento alla teoria del neurone (secondo l'A. fantastica e per fortuna ricacciata adesso nel regno dei sogni), e quando dichiara con perfetta sicurezza che questo metodo è disadatto a fornire dei dati embriologici. Ma ad ogni modo il libro rimane felicemente indirizzato contro la tendenza della tecnica a cristallizzarsi in formule ingiustificabili e talvolta anche insensate. *Lugaro.*

Psicologia e Fisiologia.

11. **W. Wundt**, *Compendio di Psicologia*, traduzione del dott. L. Agliardi. — Un vol. in 8° di pag. 282. C. Clausen, Torino, 1900.

In questo volume l'A. ha voluto riassumere in modo schematico e sintetico i risultati e le teorie più importanti della psicologia contemporanea, limitandosi naturalmente alle cose di massima importanza e ad esempî chiari e semplici al massimo grado. Delle altre ben note ed importantissime grandi opere psicologiche del Wundt, i *Grundzüge der physiologischen Psychologie* sono dedicati in ispecie all'esposizione dettagliata dei risultati che ha dato l'applicazione dei metodi sperimentali alla psicologia; le *Vorlesungen über die Menschenund Thierseele* trattano le questioni psicologiche che hanno una importanza filosofica più generale; questo compendio mira invece a dare un'esposizione sistematica pur rimanendo nei limiti delle cose più essenziali.

In tre anni, quest'opera, che è indirizzata ad una cerchia di lettori più vasta che non le altre summenzionate, ha avuto tre edizioni, e sulla terza è fatta questa accurata traduzione alla quale è aggiunto un glossario, riveduto ed approvato dall'Autore, nel quale sono disposti in ordine alfabetico i termini tedeschi coi corrispondenti termini italiani. *Lugaro.*

12. **P. J. Möbius**, *Ueber das mathematische Talent.* — « Wiener klinische Rundschau », No. 1, 1900.

L'indipendenza e spesso la sproporzione fra il talento matematico e le altre attitudini psichiche autorizza a considerarlo come una facoltà relativamente autonoma e circoscritta. Un cumulo di osservazioni, per quanto grossolane, conferma per lo meno l'osservazione di Gall, secondo cui i matematici presenterebbero uno *sviluppo* abnorme dell'arcata orbitale sinistra, e più precisamente

dell' angolo superiore esterno dell' orbita. Quanto sappiamo sulle localizzazioni cerebrali non ci permette di assegnare al talento matematico altra sede che qualche parte del lobo frontale. I rapporti cranici riferiti potrebbero farla sospettare nella parte anteriore della terza circonvoluzione frontale sinistra, anche per le relazioni indubbie fra talento matematico e facoltà della favella. Le ossa, e forse anche le parti molli esterne possono non solo modificarsi ma ingrossarsi per una funzione molto notevole di parti interne. I cervelli di matematici finora esaminati hanno sempre dimostrato un insolito sviluppo della circonvoluzione frontale. **Retzius** nel cervello di Gyldén ha notato la forma strana della terza circonvoluzione frontale. Tutti gli esami però furon fatti senza cercare il rapporto fra angolo frontale e circonvoluzioni. *J. Finzi.*

13. **E. Claparède**, *Perception stéréognostique et stéréoagnosie.* — « Année psychologique », Vol. V (1898), pag. 65. Paris, Reinwald, 1899.

L'A. esamina le condizioni fisiologiche periferiche e centrali che determinano il senso della forma degli oggetti; ricorda alcuni casi clinici di perdita di questo senso (7 tolti dalla letteratura, 3 personali), e, aderendo essenzialmente alle vedute di **Wernicke** e della sua scuola, distingue a mo' di conclusione innanzi tutto le stereoagnosie, cioè la perdita della nozione di forma, dalla asimbolia tattile, perdita della nozione dell' oggetto dovuta sempre a lesione transcorticale (perdita dell'identificazione secondaria). Le stereoagnosie possono dipendere da disturbo motorio (paresi, atassia, corea), da disturbo sensitivo per lesioni periferiche o midollari, da lesione corticale (stereoagnosia propriamente detta). *J. Finzi.*

14. **R. Vogt**, *Ueber Ablenkbarkeit und Gewöhnungsfähigkeit.* — « Psychologische Arbeiten », Bd. III, H. 1, 1899.

L'A. ha esaminato in alcuni individui coi metodi della scuola del **Kraepelin** la percezione, l'associazione, la memoria, l'attività muscolare, cercando quali disturbi presentino queste manifestazioni psichiche quando esse si estrinsecano contemporaneamente ad altro lavoro psichico esattamente determinato. L'A. ha visto che sotto l'azione di distrazioni il potere di percezione è disturbato molto meno che le reazioni muscolari e la memoria. Fra le distrazioni, quelle consistenti in percezioni disturbano pochissimo; disturbano di più i movimenti volontarî, più di tutto l'esercizio della memoria. Se due lavori contemporanei presentano oscillazioni di difficoltà, gli errori dell' uno si compensano con la maggior perfezione dell' altro. Se il lavoro distraente è ritmico, può non turbare molto il lavoro distratto purchè in questo siano possibili piccole pause che non tardano a determinarvisi. Ma se questo non può aver pause, esso viene disturbato moltissimo da una distrazione interrotta ritmicamente. Così, il lavoro d' addizione rapida è meno disturbato che quello d' addizione lenta da una distrazione ritmica; l' imparare a memoria ad alta voce meno che l' imparare solo per mezzo dei sensi. Se due lavori psichici hanno gli stessi mezzi di manifestazione, si disturbano a vicenda in modo particolarmente notevole. Però se sono possibili sostituzioni funzionali, il disturbo è minore: per esempio un individuo che addizionando fissa le somme motoriamente, se contemporaneamente deve dire ad alta voce una poesia, è costretto a fissarle sensoriamente.

Seguono altre conclusioni riguardanti i singoli generi di lavoro, la cui azione reciproca varia a seconda della loro reciproca somiglianza. L'esercizio rende un dato genere di attività psichica meno disturbabile di fronte a distrazioni. L'A. ha ripetuto sopra di sè stesso alcune ricerche mentre si trovava sotto l'azione di una determinata quantità di alcool, ricerche che gli hanno permesso di concludere che l'azione distraente di un lavoro psichico sopra un altro diminuisce sotto l'influenza dell'alcool, per lo meno nel caso in cui il primo di questi lavori è più leso che il secondo dall'azione dell'alcool. *J. Finzi.*

15. **A. Diehl**, *Ueber die Eigenschaften der Schrift bei Gesunden.* — « Psychologische Arbeiten », Bd. III, H. 1, 1899.

Con un apparecchio analogo a quello del Goldscheider e già usato dal Gross per ricerche su malati di mente l'A. esamina la rapidità, pressione e altezza della scrittura nei sani. Con un altro apparecchio molto semplice ricerca la lunghezza della linea formante le singole lettere (*Schreibweg*). L'A. arriva alle seguenti conclusioni. La linea tracciata con la scrittura si impiccolisce quando il lavoro diventa più difficile, per acceleramento volontario o diminuzione d'interesse o scrivendo da destra a sinistra; si ingrandisce per rallentamento volontario e per l'allenamento. La pressione aumenta ad ogni sforzo volontario. L'esercizio impiccolisce la scrittura, non la rende più rapida; diminuisce la pressione. Lunghezza, tempo e pressione sono caratteristiche essenziali di una scrittura individuale: sembra che esse variino, col variare delle condizioni, nello stesso rapporto reciproco nei diversi individui: il che non vale per la velocità.

Le donne scrivono più grande, più presto, con minor pressione che gli uomini. A una maggiore difficoltà di lavoro gli uomini reagiscono sopra tutto con l'aumento della pressione, le donne con un impiccolimento dei segni.

J. Finzi.

16. **G. Pagano**, *Sulla sensibilità del cuore e dei vasi sanguigni.* — « Giornale della Società di Scienze naturali ed economiche di Palermo », Vol. XXII, 1899.

L'A. prende per punto di partenza le esperienze di Heger, che dimostrano l'esistenza di un meccanismo autonomo di regolazione del circolo per mezzo di fenomeni riflessi che hanno origine dalle terminazioni sensitive delle pareti dei vasi stessi, e quelle di Spallitta e Consiglio che esperimentarono oltre che con sostanze chimiche, anche col semplice aumento di pressione. Egli s'è proposto di esplorare alla sua volta, fin dove era possibile, la superficie sensitiva cardiaca e vascolare, arteriosa e venosa, convinto che non si potevano estendere a tutte le sezioni del circolo le conclusioni dedotte dai sopracitati sperimentatori le cui ricerche erano limitate alla sensibilità dei vasi dell'arto posteriore. Aggiunse ricerche sui fenomeni extra-circolatori prodotti dall'eccitazione della superficie interna dei vasi.

Dalle sue ricerche l'A. conclude:

Nel cuore la sensibilità profonda (studiata coll'aumento di pressione endocardiaca) è fornita dalle fibre del depressore. Questo agisce abbassando la pressione sanguigna col dilatare i vasi addominali. La sensibilità superficiale (studiata colle iniezioni di sostanze irritanti) è fornita dalle fibre del simpatico. Queste agiscono rallentando il cuore ed arrestandolo. Nei vasi l'azione

dei nervi sensitivi rappresenta la reciproca dell'azione del depressore: essi innalzano la pressione sanguigna restringendo i vasi addominali. L'antagonismo fra azione vasale e cardiaca non si può restringere a questi soli termini, perchè il cuore possiede anche la sensibilità simpatica, e alcuni vasi (carotidi, vertebrali) possiedono proprietà simili a quelle del cuore.

La proprietà di provocare a distanza delle azioni che modificano la statica e la dinamica circolatoria è limitata esclusivamente alla sezione sinistra del circolo, mentre la destra, se risente l'azione di queste modificazioni, non è capace, da parte sua, di provocarne. Ciò peraltro solo per la sensibilità superficiale, la sola esplorata dall'A. per il sistema venoso.

La sensibilità vasale è di natura simpatica e non è l'attributo dei soli capillari, ma dei tronchi arteriosi di ogni grossezza.

Quanto ai fenomeni extra-circolatorî, gli effetti sul respiro possono esclusivamente essere dati dalla sezione sinistra del circolo polmonare e dal cuore e dai vasi della testa (carotidi, vertebrali), mentre altri fenomeni della più svariata natura possono esser provocati dall'eccitazione degli altri vasi arteriosi del circolo.

Secondo il parere dell'A. non si può affermare che tutti questi fenomeni siano di natura riflessa, perchè bisognerebbe provare che il movimento che si produce è primo effetto dello stimolo applicato sull'organo di senso e dipende direttamente da esso. Propone perciò che questi e in generale altri fenomeni conosciuti come riflessi siano chiamati azioni indirette o a distanza.

Camia.

17. **G. Guillain**, *La circulation de la lymphe dans la moelle épinière.* — « Revue neurologique », n. 23, 1899.

Conclusioni: 1) La circolazione della linfa segue nel midollo spinale una via ascendente. 2) La circolazione della linfa nel cordone posteriore è indipendente da quella nel cordone antero-laterale. 3) Il canale centrale adempie le funzioni d'un canale linfatico. 4) Gli spazî linfatici del midollo sono determinati sopratutto dalla disposizione della nevroglia. *Lambranzi.*

Anatomia patologica.

18. **V. Babes** et **V. Sion**, *Lésions nerveuses dans la pellagre.* — « Roumanie médicale », n. 4, 1899.

Gli AA. enumerano le alterazioni istologiche trovate nei diversi organi nelle autopsie di pellagrosi, prendendo in considerazione in particolare il sistema nervoso. Le lesioni più importanti da essi trovate consistono in: *Degenerazione delle radici posteriori e dei cordoni posteriori*; le fibre degenerate si possono seguire dalle radici nei cordoni, la qual cosa sta contro all'origine endogena dell'affezione. Solo a processo molto avanzato si ha un quadro eguale a quello della tabe. *Focolai di sclerosi a localizzazione variabile* nella sostanza grigia del midollo, del bulbo e nella corteccia. *Alterazioni del protoplasma cellulare* nei seguenti gruppi cellulari: Cellule delle colonne di Clarke;

delle corna anteriori, specialmente del midollo lombare; cellule grandi e piccole piramidali della corteccia, specie nella zona motrice. *Obliterazione del canale centrale del midollo*, a cui non è data grande importanza. *Anomalie di struttura del midollo* che non vi sono che in via d'eccezione nei sani o nei morti di altre malattie (isolotti di sostanza grigia inclusi nei cordoni; gruppi di cellule che occupano posizioni abnormi, p. es. le colonne di Clarke respinte sulle corna anteriori).

Gli AA. concludono considerando la pellagra come prodotta da un agente tossico che attacca un organismo predisposto e specialmente i luoghi di minore resistenza di questo organismo (lesioni a localizzazione variabile da caso a caso). La predisposizione è data da vizî di conformazione del midollo, o da malattie anteriori (alcoolismo; pellagra dei genitori). Oltre a questi luoghi di minore resistenza sono lesi costantemente dall'agente tossico anche i sistemi più complicati e a funzione più attiva (lesioni a localizzazione costante in tutti i casi; cioè nelle vie nervose lunghe e specialmente nei centri e nelle vie psico-motrici).

Considerandone poi la guaribilità, gli AA. collocano la malattia accanto a quelle prodotte da vizî di nutrizione incapaci di produrre lesioni profonde non agenti che su organismi indeboliti. *Camia.*

19. **G. Marinesco**, *Lésions des centres nerveux dans la pellagre.* — «C. rend. de la Soc. de Biologie», n. 35, 1899.

In tre casi di demenza pellagrosa, in uno dei quali vi era atrofia muscolare ed uno stato di rigidità spasmodica, tale da far pensare alla sclerosi laterale amiotrofica, l'A. trovò: Nella corteccia, in tutta la sua estensione, avanzata cromatolisi delle cellule piramidali, talvolta persino completa; nuclei spesso migrati alla periferia e deformati, ovalari, ellissoidi, reniformi; presenza di pigmento giallo; aumento di volume e proliferazione delle cellule di nevroglia. Nelle cellule dei nuclei bulbari e del midollo alterazioni analoghe: cromatolisi, acromatosi, atrofia più o meno spiccata dei corpi cellulari e dei prolungamenti. Le cellule dei cordoni sono più lese che le altre. Le alterazioni della sostanza bianca sono poco spiccate e probabilmente secondarie alle lesioni della sostanza grigia. Le cellule dei ganglî spinali presentano varie forme di cromatolisi, ma meno spiccate di quelle delle cellule centrali. *Lugaro.*

20. **F. W. Mott**, *The changes in the central nervous system of two cases of negro lethargy.* — «British medical journal», 16 Dec. 1899.

Nei centri nervosi appartenenti a due Negri del Congo, affetti dalla malattia del sonno, l'A. ha rinvenuto una leptomeningite e una encefalomielite croniche diffuse. L'alterazione predominante era una infiltrazione perivasale di leucociti mononucleati nella pia madre e nella sostanza nervosa. Le cellule nervose presentavano alterazioni gravi (alterazioni di forma, cromatolisi, spezzettamento dei dendriti) sopratutto nella corteccia cerebrale della zona sensitivo-motrice sinistra, soltanto in uno dei due casi, nel quale negli ultimi tempi della malattia erano comparse convulsioni epilettiformi, seguite da paresi del facciale e del braccio a destra. Nello stesso caso esisteva una diminuzione delle

fibre tangenziali intracorticali e una lieve sclerosi dei fasci piramidali spinali. In ambedue i casi fu rinvenuta la *Filaria perstans*.

L'esame batteriologico dei tessuti non rivelò la presenza di speciali microrganismi. L'A. crede tuttavia che nella letargia dei Negri oltre alla *Filaria perstans*, siano in causa altri elementi etiologici, infettivi o tossici.

Righetti.

21. **K. Volland**, *Apoplectischer Insult in Folge eines Erweichungsherdes in der Brücke und spätere Dementia paralytica.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXII, H. 3, 1899.

Osservazione anatomo-clinica concernente una giovane donna, la quale divenne emiplegica qualche anno dopo aver contratto la sifilide (paralisi completa con contrattura e atrofia del braccio e della gamba sinistra, paresi del facciale, integrità dell'ipoglosso). Dieci anni dopo avvenuto l'insulto apoplettico, si svolse il quadro della demenza paralitica.

All'autopsia, oltre ad una meningo-encefalite e ad una asimmetria fra i due lobi parietali fu rinvenuto un focolaio distruttivo nella parte ventrale del ponte a livello dell'uscita del trigemino, in conseguenza del quale era degenerata la piramide destra, alcune fibre del lemnisco e di ambedue i peduncoli cerebellari medî. Nel midollo spinale, oltre alla degenerazione secondaria del sistema piramidale corrispondente, esisteva una degenerazione combinata dei cordoni posteriori e laterali, in rapporto con la paralisi progressiva. Nei cordoni posteriori erano degenerati i sistemi radicolari, la virgola di Schultze, la zona di Lissauer (quest'ultima solo nel midollo dorsale e lombare). Era integro il campo ventrale. Nel cordone laterale sinistro erano degenerate le fibre più vicine al fascio piramido-laterale.

Degna di nota la scomparsa completa delle cellule giganti nella corteccia cerebrale della circonvoluzione centrale posteriore destra, conseguenza forse della interruzione della via piramidale, avvenuta nel ponte.

Alla descrizione del caso, l'A. fa seguire un ampio commento, riassumendo la letteratura sulle alterazioni dei cordoni spinali nella paralisi progressiva e sulla sintomatologia delle lesioni del ponte. *Righetti.*

22. **Schröder**, *Ein Fall von diffuser Sarkomatose der gesamten Pia mater des Gehirns und Rückenmarks.* « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VI. H. 5, 1899.

Il caso di Schröder è interessante per la grande diffusione del processo sarcomatoso, che aveva invaso quasi totalmente la pia madre cerebrale e spinale ed aveva estesamente compromesso la sostanza del cervello, del midollo, dei nervi cerebrali e delle radici spinali, che negli altri casi fin qui noti di sarcomatosi della pia erano intatti. Probabilmente la proliferazione si era iniziata negli endotelî dei vasi. Il morto era un giovane non sifilitico di 26 anni, che aveva presentato vomito, amaurosi (graduale), ipoacusia, esoftalmo bilaterale, papilla da stasi, pupille rigide, delirio, allucinazioni tattili, atrofia dei muscoli interossei e delle braccia, fenomeno di Romberg, abolizione del riflesso patellare sinistro. *Tanzi.*

Nevropatologia.

23. **E. Bischoff**, *Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie nebst Bemerkungen über die Symptomatik doppelseitiger Schläfelappenerkrankung.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXII, H. 3, 1899.

L' A. riferisce due osservazioni anatomo-cliniche di afasia sensoriale, somiglianti fra loro clinicamente e anatomicamente.

Nel primo caso si trattava d'una sordità verbale transcorticale non pura, inquantochè la percezione della parola udita non era del tutto abolita. Esisteva altresì afasia amnestica, poichè la malata (demente senile) pur riconoscendo gli oggetti, era incapace di denominarli esattamente. La ripetizione della parola udita, la lettura ad alta voce, la scrittura sotto dettato erano conservate. All'autopsia fu riscontrata una atrofia considerevole di ambedue i lobi temporali, più grave a sinistra. Esistevano inoltre in ambedue gli emisferi antichi focolai di rammollimento, al lato esterno del corno posteriore, i quali avevano distrutto il *tapetum*, parte delle irradiazioni ottiche e il *fasciculus longitudinalis inferior*.

Nel secondo caso (altresì in una vecchia demente) la abolizione delle percezioni verbali uditive era completa. Era conservata come nel caso precedente la ripetizione della parola udita, la lettura ad alta voce, la scrittura. Esisteva altresì una notevole disattenzione per le impressioni visive e acustiche, sebbene non vi fosse cecità nè sordità psichica. L'autopsia rivelò un antico rammollimento sottocorticale nell'insula sinistra, il quale aveva distrutto le fibre associative che collegano il lobo temporale coi giri centrali e frontali, e aveva leso in parte le fibre di proiezione dei lobi temporali, senza leder però direttamente la corteccia. Altri rammollimenti interrompevano la via associativa temporo-occipitale, tanto a destra, quanto a sinistra.

L' A. esamina partitamente i varî disturbi della funzione del linguaggio presentati nei due casi, ponendoli in rapporto con le lesioni anatomiche.

Dal confronto delle sue osservazioni con quelle già esistenti nella letteratura deduce le seguenti conclusioni:

Una lesione parziale del centro verbale acustico produce sordità verbale incompleta, con conservazione della facoltà di ripetere la parola udita, essendo questa la più semplice tra le varie funzioni del detto centro (afasia sensoria transcorticale).

Una lesione totale dello stesso centro produce sordità verbale completa, oltre a perdita della facoltà di ripetere la parola udita e a difficoltà di formare le immagini verbali. Gli stessi disturbi si hanno se il detto centro viene ad essere separato dai centri primarî delle percezioni acustiche, talvolta il linguaggio spontaneo è conservato. Quando il lobo temporale destro resta intatto, probabilmente persiste un avanzo di facoltà di controllare e ripetere le parole e col tempo può svilupparsi a destra un nuovo centro verbale acustico.

A produrre la separazione del centro verbale acustico dai centri acustici primarî, non è accertato che basti una lesione unilaterale sottocorticale; tale separazione può esser prodotta da lesione bilaterale dei lobi temporali.

Quando una lesione bilaterale parziale dei lobi temporali non interessa il centro verbale acustico, si ha sordità verbale pura talora accompagnata da

incapacità di ripetere la parola udita. Se invece il centro verbale acustico è compreso nellá lesione, si ha sordità verbale *transcorticale*, la quale col progredire della malattia può diventar *corticale*, fino alla sordità corticale completa· Quest'ultima è la conseguenza di lesione bilaterale totale dei centri acustici primarî.

In alcuni casi peraltro, secondo l'A., può mancare ogni sintomo di afasia sensoriale, nonostante che ambedue i lobi temporali siano lesi. Un caso di questo genere è riferito dall'A. Si trattava cioè di un demente paralitico il quale presentò un indebolimento progressivo dell'udito, deficienza di attenzione per le impressioni uditive, senza alcun sintomo di afasia sensoriale. All'autopsia fu rinvenuta un'atrofia grave dei giri frontali e temporali di ambedue gli emisferi. *Righetti.*

24. **A. Pick**, *Zur Lehre von der sogenannten transcorticalen motorischen Aphasie.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXII, H. 3, 1899.

Sotto il titolo di afasia motoria transcorticale sono stati descritti complessi sintomatici non del tutto uguali, poichè mentre in alcuni casi il linguaggio spontaneo era del tutto abolito, in altri era in parte conservato, sebbene alterato. La ripetizione della parola udita e la lettura si compiono normalmente in tutti i casi. Nel caso illustrato dall'A., sorto in seguito a ripetuti attacchi apoplettiformi ed epilettiformi, il disturbo era sopratutto a carico del linguaggio spontaneo (parafasia), mentre era conservata la ripetizione della parola udita e della parola scritta. Esisteva peraltro anche un lieve grado di sordità verbale. L'A. crede che nell'afasia motoria transcorticale sia leso non solamente il centro corticale motorio del linguaggio, ma anche il sensorio.

L'autopsia del caso illustrato confermò questa ipotesi, inquantochè non fu riscontrata alcuna lesione corticale a focolaio, ma una atrofia in massa delle circonvoluzioni, specialmente dell'emisfero sinistro. *Righetti.*

25. **H. Gudden**, *Ueber einen eigenartigen Fall transitorischer amnestischer Aphasie.* — « Neurologisches Centralblatt », N. 1 u. 2, 1900.

L'A. riferisce la storia clinica accuratissima di un individuo, nel quale, in seguito ad un eccesso alcoolico e a patemi d'animo, si sviluppò insieme ad alcuni sintomi di delirio alcoolico (eccitamento angoscioso, senza però allucinazioni) e a violenta cefalea uno speciale disturbo della parola, caratterizzato da incapacità di ripetere più d'una volta a brevi intervalli la stessa parola udita, se non veniva suggerita al malato la lettera iniziale. La comprensione delle parole scritte avveniva alla condizione che il malato *vedesse scriverla*, dimenticandone però il significato dopo un istante. La scrittura da parte del malato era possibile alla condizione che altri gli scrivesse le iniziali di ogni parola. Nel linguaggio spontaneo era frequente la ripetizione di parole, che il malato non riusciva a pronunziare dietro domanda. Il disturbo, dovuto tutto ad indebolimento della memoria e dell'attenzione, cessò dopo quattro giorni, col cessare della cefalea. Rimase una completa amnesia di quanto era avvenuto al malato nello spazio di due giorni. Il malato non presentava alcun antecedente epilettico. *Righetti.*

26. **Trenel**, *Aphasie amnésique, aphasie de conductibilité.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 6, 1899.

L'A. illustra due casi di afasia amnesica con parafasia. Non vi è cecità psichica, e quanto alla cecità verbale non si potè ricercare a causa dello stato mentale delle malate. Il primo caso è seguito da autopsia, la quale viene in appoggio all'ipotesi di Pitres sulla sede delle lesioni dell'afasia amnesica, confermando la natura sottocorticale di essa.

Le lesioni corticali primitive sono trascurabili, e la lesione importante consiste quasi unicamente nella distruzione dei fasci bianchi. L'estensione della lesione peraltro non permette di determinare una localizzazione con sufficiente esattezza. Si deve notare nondimeno che il fascio arcuato è molto profondamente leso; e questo fascio nelle osservazioni di Pitres è sempre più o meno interessato a differenti livelli. *Camia.*

27. **Th. Struppler**, *Beiträge zur Pathologie der Gehirn- und Rückenmarksyphilis.* — « Münchener med. Wochenschrift », N. 49 u. 50, 1899.

I vecchi autori (Lallemand, Rayer) ammettevano che la sifilide cerebrale non comparisse che negli ultimi tempi del 2° stadio e nel 3°: ricerche ulteriori però (Fournier, Mendel, Gowers, Mauriac, ecc.) stabilirono che essa può comparire nel 1° periodo, anche poche settimane dopo l'inoculazione, spesso un anno dopo, e nella metà circa dei casi (48 %) verso il 3° anno dall'inizio. Il resto, in periodi più tardivi.

Le cause che determinano la precocità dei fenomeni cerebrali sono molto discusse: alcuni autori osservarono (Hjelmman) che le forme leggiere più facilmente darebbero luogo alle localizzazioni cerebrali; altri ammettono il *surménage* fisico e psichico, l'alcoolismo, la nevrastenia (Tarnowski); altri, (Kahane) osservarono la maggiore frequenza della sifilide cerebrale in paesi poco civili.

Senza entrare nella questione, l'A. descrive quattro interessanti reperti: i tre primi di sifilide cerebrale, l'ultimo di sifilide meningo-midollare:

1. Giovane di 19 anni, sifilide terziaria (22 mesi dall'infezione). All'apertura del ventricolo destro si trova una cavità a pareti vascolarizzate, della grandezza di un'avellana, piena di un liquido giallastro. Corrisponde alla metà posteriore del nucleo lenticolare totalmente distrutta, e rappresenta il residuo di un'endoarterite obliterante.

2. Uomo, sifilide terziaria; 3° anno dall'infezione. Nella capsula interna si trova una cisti della grandezza d'una ciliegia, nel nucleo lentiforme una gomma che si estende fino al terzo posteriore del talamo ottico.

3. Uomo di 49 anni: rammollimento ischemico di tutto l'emisfero destro, numerose piccole cisti nell'emisfero sinistro.

4. Uomo di 31 anni. Pachimeningite gommosa, mielite da compressione: interessante per la sede che mentre per solito è nella porzione cervicale, in questo caso era localizzata alla porzione lombare. *Marco Levi Bianchini.*

28. **J. Babinski**, *De l'asynergie cérébelleuse.*— « Revue neurologique », n. 22, 1899.

Nello studio di due casi di lesione cerebellare, uno dimostrato da un accuratissimo esame obbiettivo, e l'altro dal reperto necroscopico, l'A. pone in evi-

denza alcuni disturbi nella facoltà d'associazione dei movimenti, che egli stima di nuova osservazione e riunisce — in rapporto alla loro origine — sotto il nome di *asinergia cerebellare.*

L'atto complesso del camminare consta principalmente di due specie di azioni che producono il sollevamento del piede dal suolo e il suo trasporto avanti e inoltre il trasporto avanti del resto del corpo; mentre nel sano la parte superiore del corpo segue il movimento di traslazione dell'arto inferiore, ciò non avviene nell'infermo e il tronco resta indietro, mentre la gamba è spinta innanzi.

Quando il malato ritto in piedi cerca d'inclinare la testa e il busto indietro a guisa d'arco, le membra inferiori restano immobili, invece di flettersi sinergicamente, come di norma avviene, a fine di mantenere il giusto equilibrio.

Quando l'individuo è steso supino e, incrociate le braccia sul petto, fa uno sforzo per porsi a sedere, gli avviene — sempre fuor della norma — di flettere molto le coscie sul bacino e di sollevare i talloni almeno un 50 cm. dal piano del letto. Questo movimento si ha anche, dal lato paralizzato, negli emiplegici ed allora è forse dovuto a paresi del psoas iliaco, ma ove fenomeni paralitici o paretici non esistano (come nel caso di Babinski) ne segue la interpretazione del disordine associativo dei movimenti.

Un altro disturbo si osserva invitando l'infermo a portare la punta del piede verso un punto situato circa 60 cm. sopra il piano del letto e circa altrettanto innanzi al ginocchio: sul principio del movimento la coscia si piega sul bacino e la gamba si estende pochissimo, poi questa estensione diventa più energica e la punta del piede arriva alla meta con uno slancio brusco; quando poi l'infermo cerca di riportare l'arto nella posizione primitiva, la gamba si flette sulla coscia, mentre questa si muove appena, e poi quando la gamba è in semiflessione, la coscia si stende bruscamente e il piede appoggia la pianta sul piano del letto. L'individuo sano compirà il medesimo atto in modo che i diversi movimenti di flessione e di estensione della coscia sul bacino, della gamba sulla coscia e del piede sulla gamba saranno eseguiti simultaneamente.

L'A., dopo avere avanzato l'ipotesi che pure la titubazione e il tremore intenzionale delle malattie cerebellari siano in rapporto con un difetto del potere d'associazione dei movimenti, conclude affermando che nella sindrome cerebellare, oltre i segni descritti da lungo tempo, esistono altri fenomeni d'ordine motorio che possono contribuire seriamente al giudizio diagnostico e che questi, al pari di altri sintomi noti, dipendono dall'asinergia muscolare.

Lambranzi.

29. **J. Abadie** et **L. Rocher**, *Note pour servir à l'étude des analgésies tabétiques. (Insensibilité des globes oculaires à la pression).* — « Revue neurologique », n. 23, 1899.

La compressione lenta e gradualmente progressiva dei bulbi oculari (a palpebre chiuse e fatta comprimendo specialmente dall'avanti all'indietro e dall'alto al basso) non è mai sopportata senza disturbo dagli individui sani, al di là di un breve limite. Gli AA. esaminando 25 tabetici di diverso sesso, diversa età, diverso stadio di malattia, hanno trovato che in 12 casi cotesta sensibilità dei globi oculari era normale, in tredici invece usciva dalla norma in questo

modo: iperalgesia 1 caso, ipoalgesia unilaterale 1 caso, bilaterale 3, analgesia unilaterale con ipoalgesia dell'altro occhio 1 caso, analgesia bilaterale 7 casi. La frequenza della ipoalgesia e più della analgesia uni- o bilaterale li conduce a constatare l'esistenza di un nuovo sintoma da utilizzare per la diagnosi di tabe dorsale. *Lambranzi.*

30. **A. M. Luzzatto**, *Ematomielia cervicale spontanea.* — « Rivista veneta di scienze mediche », Vol. XXXII, fasc. 1, 1900.

Un individuo di età avanzata è colto improvvisamente da ictus con perdita della coscienza e consecutiva paralisi di senso e di moto di tutti e quattro, gli arti e degli sfinteri. Morte dopo 4 giorni con qualche disturbo bulbare ed iperpiressia terminale. All'autopsia focolaio emorragico occupante quasi completamente la sezione trasversa del midollo, dell'altezza di mezzo centimetro, posto fra la quarta e la terza radice cervicale. Il sangue si era infiltrato verso l'alto fino al bulbo, verso il basso fino a tutto il midollo cervicale. Assenza completa di focolai infiammatorî, evidenti lesioni arteriose, d'origine probabilmente ateromatosa. Molto verosimilmente, secondo l'A., l'emorragia doveva esser attribuita ad alterazione primitiva delle pareti vasali, e perciò questa osservazione dimostra ancora una volta come non sia giusta l'opinione di Hayem che in ogni caso si debba sostituire la parola ematomielite a quella di ematomielia, poichè accanto a fatti di infiammazione emorragica del midollo ne esistono altri in cui il processo flogistico non è affatto dimostrabile. *Camia.*

31. **A. van Gehuchten**, *La dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les compressions et les traumatismes de la moelle épinière et son explication physiologique.* — « Semaine médicale », n. 15, 1899.

La dissociazione siringomielica della sensibilità — ossia la coesistenza della termo-anestesia con la integrità delle sensibilità tattile e muscolare — non è di spettanza esclusiva della siringomielia, come generalmente si ritiene. L'A. riferisce, in proposito, d'una vecchia di 70 anni, da lui esaminata nel dicembre del 1898, la quale, sino dal febbraio precedente aveva cominciato a sentire debolezza negli arti inferiori e difficoltà a camminare; di lì a poco era stata presa da dolori vivi al dorso, ai fianchi, in detti arti; ed in breve, a causa della debolezza aggravatasi e dei dolori, era stata costretta a letto. All'esame obbiettivo si trovò ch'ella era affetta da paralisi degli arti inferiori e delle pareti addominali, del retto e della vescica; presentava integre le sensibilità tattile e muscolare, e mancava della dolorifica e della termica; la colonna vertebrale aveva notevolmente deviata a destra; vivamente si doleva della compressione fatta sull'apofisi spinosa dell'8ª vertebra dorsale, sporgente oltre misura. Per tutto ciò fu ritenuta affetta da compressione incompleta del midollo spinale, in corrispondenza dell'8ª vertebra dorsale, o poco più sotto.

Questo e pochi altri casi consimili sono da distinguersi nettamente da alcuni altri in cui per la compressione del midollo la dissociazione siringomielica è stata osservata non al disotto del punto compresso, ma al di sopra; mentre al di sotto, oltre la paralisi v'era completa anestesia.

Ciò, come osserva Minor, è dovuto verosimilmente a che nel tratto di

midollo soprastante al punto compresso si è formato un focolaio d'ematomielia centrale, che col tempo ha dato luogo ad una cavità siringomielica, cui spetta la sindrome in discorso.

A che è dovuta questa particolare dissociazione delle sensibilità? Forse che a lesione delle corna posteriori, come crede il Viny? Ma per tale lesione — osserva l'A. — la dissociazione siringomielica dovrebbe colpire soltanto quella parte di cute che è innervata dal tratto di midollo compresso, e non, come si è verificato in questo e nei pochi altri casi consimili, in tutta la cute innervata dal midollo sottostante al tratto compresso; salvo che non si voglia ritenere che in questi casi le corna posteriori siano lese in tutto questo tratto di midollo, ciò che è da escludersi non fosse altro per la conservazione dei riflessi tendinei rotulei ed achillei.

L'A. crede, invece, che tale dissociazione dipenda da una interruzione anatomica delle fibre del fascio di Gowers, cui spetterebbe di condurre al cervello le stimolazioni termiche e dolorifiche; mentre che le tattili vi arriverebbero per mezzo dei cordoni di Goll e le muscolari lungo il fascio cerebellare diretto.

Egli osserva giustamente che allo stato delle nostre cognizioni d'anatomia e fisiologia del sistema nervoso, non si può più ritenere con Schiff e Brown-Séquard che la sostanza grigia del midollo sia il mezzo conduttore delle stimolazioni dolorifiche al cervello; giacchè in essa manca un qualunque fascio di fibre nervose longitudinali, senza cui, trasmissione di stimolazioni non è possibile. Le stimolazioni termiche e dolorifiche perverrebbero, sì, nelle corna posteriori; ma da queste passerebbero — attraverso la commessura anteriore — nel cordone di Gowers dell'altro lato. Tale sistema di fibre sarebbe adunque incrociato; epperciò avviene che se si lede il fascio di Gowers di un lato, le sensibilità termica e dolorifica si perdono nella cute dell'altro lato. L'A. conforta questo suo asserto di prove cliniche e sperimentali.

Come si rileva dal caso surriferito, la dissociazione siringomielica della sensibilità non può più ritenersi come un sintoma esclusivo della siringomielia, quindi esclusivamente legato ad una lesione della sostanza grigia. Essa può dipendere pure da una lesione della sostanza bianca, e propriamente del fascio di Gowers. Ma non soltanto anatomo-patologicamente, sibbene anche clinicamente queste due forme di dissociazione si distinguono tra loro. Infatti la prima è diretta, la seconda è incrociata; poi, la prima si limita a quella parte della pelle che è innervata dal tratto di midollo, la cui sostanza grigia è distrutta dalla esistente cavità siringomielica, laddove la seconda abbraccia tutta la pelle innervata dal midollo sottostante al tratto compresso; infine, mentre la prima, se accompagnata a lesione motoria, si riscontra dallo stesso lato di questa, la seconda forma, invece, si osserva sempre nel lato opposto a quello in cui la lesione motoria che l'accompagna si è riscontrata (sindrome di Brown-Séquard). *Pugliese.*

32. **Sabrazès**, *Syringomyélie avec mains succulentes, attitude de prèdicateur et acromégalie.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 6, 1899.

Uomo di 66 anni, carrettiere a Bordeaux, non ha mai lasciato il paese. Antecedenti ereditari: nulli. Antecedenti personali: rachitismo, qualche disturbo

gastro intestinale, mestiere che espone alle intemperie, non sifilide, nè alcoolismo, nè traumatismi. Inizio a 18 anni: paralisi graduale e atrofia muscolare degli arti superiori. L'atrofia muscolare colpisce prima l'arto superiore sinistro ed interessa successivamente il destro, ed è accompagnata da deviazioni della colonna vertebrale, geloni, patereccio anestetico.

In novembre del 1898 paralisi assoluta degli arti superiori, mani succulente, cianotiche e fredde, con atrofia dei diversi gruppi muscolari, dissociazione dei disturbi della sensibilità con distribuzione segmentaria, distrofia ungueale, acromegalia (radiografia). Paralisi e atrofia dei muscoli estensori e dei cubitali, partecipazione del tricipite e dei muscoli della cintura scapolare. Torace carenato, cifosi cervico-dorsale e scoliosi dorso-lombare a concavità destra. Esame elettrico: Ineccitabilità faradica e galvanica dei muscoli delle due mani. Ineccitabilità faradica dei due nervi cubitali che sono insensibili, induriti e aumentati di calibro. Riflessi plantare e rotuleo vivaci a sinistra. *Camia.*

33. **A. Fickler**, *Studien zur Pathologie und Pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries.* — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde », Bd. XVI, H. 1 u. 2, 1899.

Per quanto l'argomento (clinica e anatomia patologica della compressione del midollo spinale da carie vertebrale) sia trito, l'A. ha saputo tuttavia ritrarre dal suo ricco materiale nuove ed importanti osservazioni, che spandono nuova luce sui punti ancora oscuri di questa malattia. Egli riassume dapprima le storie cliniche di ben venti pazienti affetti dal morbo di Pott, e da consecutiva compressione del midollo, e poi riferisce sul reperto istologico dei centri nervosi. Il riassunto dei sintomi poco differisce da quello che si legge nei comuni trattati; tuttavia merita di esservi segnalata la discussione, sollevata recentemente, sulle cause che producono in questa malattia ora la paraplegia spastica, ora quella flaccida. L'A. riassume le dottrine di Bastian e di van Gehuchten, propendendo piuttosto per quest'ultima. Circa il prognostico è d'opinione che, laddove la malattia si stabilisce poco a poco, si abbia a sperare meno che nei casi in cui la paraplegia insorge presso che bruscamente. Sconsiglia la laminectomia nei casi in cui esiste gibbosità, sopratutto vi è anche senso di crepitazione, poichè in siffatta contingenza si ha a fare sempre con tubercolosi di molte vertebre. Laddove la carie sia limitata ad una sola vertebra la rimozione della parte malata deve farsi quanto prima si possa.

La seconda parte della memoria è consacrata alla descrizione dei reperti macro- e microscopici del midollo e del canale vertebrale. La compressione del midollo ha luogo quando il processo tubercolare si estende al tessuto epidurale, o se l'ascesso carioso si insinua fra il midollo e il corpo vertebrale, o quando si forma rapidamente la gibbosità; delle tre cause la prima è la più frequente. I vasi sanguigni della pia e del midollo presentano svariate alterazioni (trombosi, inspessimenti, degenerazioni jaline). Il midollo nei casi antichi è quasi sempre ridotto di volume; nei recenti si mostra in alcuni punti assai molle. Le fibre sono degenerate in tre modi diversi: a volte la guaina midollare è più o meno fortemente dilatata; a volte la degenerazione si svolge in forma di focolai e allora il cilindrasse si ingrossa fino a 3-5 volte, e la mielina si spezzetta; altre volte infine, quando un vaso viene otturato rapida-

mente, si ha un rapido disfacimento della mielina, ed il focolaio presenta il quadro volgare di un rammollimento. Nelle cellule nervose si trova la consueta cromatolisi; parimente le fibre della glia sono ora ispessite, ora invece rigonfiate. In un caso l'A. trovò pure una formazione cavitaria centrale corrispondente al punto compresso. Infine un reperto quasi costante è costituito dai corpi amilacei e jalini.

Quanto alla patogenesi del processo degenerativo, l'A. sostiene lo si debba attribuire ad un disordine della circolazione linfatica consecutiva alla compressione del midollo, onde una degenerazione idropica delle parti costitutive del midollo, sia per compressione dei vasi maggiori, sia per una malattia locale dei vasi, non esclusa la trombosi autoctona.

Quanto ai fasci del midollo, l'A. trovò una degenerazione ascendente e discendente dei fasci piramidali diretti e incrociati, come pure dei fasci di Gowers, e del fascio ovale di Flechsig.

L'ultima parte del lavoro è dedicata a risolvere i problemi anatomici sul modo con cui si guarisce il midollo compresso. Egli fa notare come la *restitutio ad integrum* sia possibile talvolta per la rigenerazione di fibre nervose, le quali si trovano in vicinanza del fascio piramidale incrociato e propriamente là dove ha luogo la compressione del midollo, il che permette una nuova comunicazione con le cellule gangliari motrici al di sotto del punto di compressione. Condizione necessaria per la rigenerazione delle fibre si è che l'apparato vasale del midollo ritorni di nuovo sano. Tale rigenerazione si effettua in due modi: o colla formazione di nuove guaine midollari intorno ai cilindrassi ben conservati, o mediante neoformazioni di fibre nervose prodotte da rigenerazione delle vecchie fibre.

G. Mingazzini.

34. **Fr. Schulze,** *Ueber Diagnose und erfolgsreiche chirurgische Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute.* – « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde », Bd. XVI, H. 1 u. 2, 1899.

L'A. pubblica le storie cliniche di 4 tumori del midollo spinale, alcuni dei quali felicemente operati.

1° caso. Tumore extradurale posto in corrispondenza della 4ª vertebra dorsale e che aveva compresso e assottigliato il midollo. I sintomi clinici principali erano costituiti di paraplegia spastica e da paranestesia; esagerazione dei riflessi rotulei, debolezza degli sfinteri ano-vescicali, parestesia nelle gambe e nell'addome, incurvamento notevole della colonna vertebrale, decorso lentissimo (9 anni). Laminectomia ed estrazione del neoplasma. Guarigione completa.

2° caso. Fibrosarcoma della dura comprimente il midollo in corrispondenza della 6ª-7ª vertebra dorsale. I sintomi erano costituiti da paraparesi spastica, parestesie e dolori lungo gli arti inferiori, ipoalgia degli arti stessi, clono dei piedi e delle rotule. Laminectomia ed estrazione del neoplasma. Guarigione.

3° caso. Tumore all'altezza dell'atlante, svoltosi fra le ossa e la dura, che abbraccia il *foramen magnum* nella sua metà destra. Il quadro clinico consisteva in una diplegia associata a diminuzione della sensibilità tattile degli arti, dolore gravissimo e rigidità della nuca: lieve sollevamento della prima

vertebra cervicale; infine atrofia dei cucullari e dei sopra- ed infraspinosi. Morte. L'A. non si avventurò a consigliare un' operazione, causa la topografia pericolosissima per un intervento operativo.

L'A. nelle considerazioni epicritiche osserva che sempre precede un lungo stadio nevralgico: che i dolori furono ora uni-, ora bilaterali, però tutti a poco a poco retrocedettero. Parimente richiama l'attenzione sul fatto che i sintomi di compressione del midollo spinale erano dapprima unilaterali e che poi in seguito si svolsero i segni di una paralisi spastica da compressione trasversale. All'A. non è sfuggito il fatto della mancanza dei riflessi addominali, ma egli si guarda bene dall' elevare questo fatto a criterio patognomonico. Quanto all' intervento operativo, questo sarebbe da sconsigliarsi nei casi in cui l' accrescimento si compia troppo rapidamente; a conforto di siffatto criterio, l'A. espone la storia clinica di un quarto caso di tumore del midollo.

G. Mingazzini.

35. **J. Crocq**, *Un cas de poliomiélite aigue en voie de guérison.* — « Journal de neurologie », n. 23, 1899.

Una malata, tre mesi dopo un violento sforzo, è presa da una paralisi flaccida incompleta, con abolizione dei riflessi e dolori lombari. Quindici giorni dopo appariscono incontinenza dell'urina e delle feci, decubiti, febbre. La febbre cade dopo 8 giorni, sebbene i decubiti aumentino. Si ha poi miglioramento progressivo e la malata non ha più che una paresi degli arti inferiori con abolizione dei riflessi. A causa dei dolori lombari e dell'incontinenza delle urine e delle feci l'A. ammette una lesione midollare. L'ematomielia si esclude facilmente, non si può trattare perciò che di una mielite che tende a guarire, e che ha sede nelle sole corna anteriori. *Camia.*

36. **F. Raymond** et **P. Janet**, *Note sur l'hystérie droite et sur l'hystérie gauche.* — « Revue neurologique », n. 23, 1899.

È il breve sunto di uno studio statistico-clinico, fatto su 388 malati d'isterismo. Furono divisi in tre gruppi secondo che presentavano sintomi non bene e regolarmente localizzati più ad una che all'altra parte del corpo, sintomi e stigmate predominanti in modo assoluto sul lato sinistro, sintomi e stigmate predominanti sul lato destro. Da questa 1ª divisione il 2º gruppo è risultato più numeroso. Notando poi il numero dei malati di ciascun gruppo secondo la qualità dei sintomi (motorî, sensitivi, sensoriali, psichici, ecc.) e giudicando dalle percentuali, gli AA. hanno trovato una predominanza enorme dei disturbi della parola negli isterici colpiti massimamente sul lato destro del corpo, fatto in tutto simile a ciò che avviene nelle afasie organiche. Di più i disturbi respiratorî, la polipnea, il singhiozzo, la tosse, il riso, ecc. sono stati osservati pure con grande predominanza negli infermi dello stesso gruppo; e ciò rende inclini gli AA. a rilevare una certa intimità fra le funzioni respiratorie e quella del linguaggio, nel senso che anche le prime (come avviene per la seconda) possano nell'isterico essere turbate nei loro elementi più elevati, in rapporto con le funzioni psicologiche dell'emozione e dell'attenzione.

Lambranzi.

37. **Gilles de la Tourette,** *La maladie des tics convulsifs.* — « Semaine médicale », n. 20, 1899.

A proposito d'una donna di 22 anni, che n'era affetta sino dall'8° anno d'età, l'A. riassume la sintomatologia della così detta *malattia dei tics convulsivi,* da lui stesso separata, nel 1885, dalla corea del Sydenham, con la quale fin allora era stata confusa.

Tale malattia si sviluppa ordinariamente nei ragazzi di 6 ad 8 anni, maschi e femmine, affetti da eredità neuropatica; e consiste in scosse muscolari involontarie, che prendono dapprima questo o quel gruppo dei muscoli della faccia, o tutti quanti questi insieme, indi i muscoli delle spalle e delle membra superiori, eppoi — poco per volta — quelli del tronco e degli arti inferiori. Il ragazzo ammicca gli occhi, storce la bocca, dilata le narici, alza alternativamente l'una e l'altra spalla, porta il tronco a destra ed a sinistra tutto d'un pezzo, agita le braccia, non di rado si curva in avanti od in addietro, spicca dei salti, flette alternativamente l'uno e l'altro ginocchio. Tali movimenti sono subitanei, bruschi, angolosi, perciò differenti dai movimenti più dolci, più lenti « *plus arrondis* » della corea del Sydenhàm; si esacerbano per le emozioni vive; si sospendono per poco sotto l'imperio della volontà; cessano durante il sonno.

Tale malattia si presenta ad accessi; e nei periodi di tempo interaccessuali qualche scossa nei muscoli della faccia e delle spalle rimane a testimoniarne l'esistenza. Di solito si accompagna a copro- ed ecolalia.

Di questa malattia non si guarisce mai. Ecco un primo carattere che la separa nettamente dalla corea del Sydenham, la quale d'ordinario dà luogo a guarigione in capo a pochi mesi, e, se pur recidiva, non perdura mai oltre i 14–15 anni.

Indi l'A. passa a mettere a raffronto della malattia dei tics convulsivi le varie forme di corea, e nota che: 1) la corea del Sydenham è sempre scompagnata da copro- ed ecolalia, e talora è complicata da intensa agitazione motoria, che mette in pericolo di vita il paziente; 2) la corea cronica d'Huntington insorge raramente avanti i 12–14 anni, è malattia rara, neppur essa s'accompagna mai a copro- ed ecolalia; 3) la corea ritmica od isterica, infine, oltre presentare movimenti ritmici, incoglie di preferenza le donne dopo la pubertà e non si disgiunge quasi mai da stigmate isteriche permanenti. Talvolta le crisi di questa forma morbosa mettono capo a vere e proprie convulsioni isteriche. *Pugliese.*

38. **A. M. Luzzatto,** *Polinevrite dei nervi cerebrali associata a lesioni multiple dei centri nervosi.* — « Rivista Veneta di scienze mediche », Vol. XXXI, fasc. 11 e 12, dicembre 1899.

Una malata di 40 anni ha presentato sintomi di lesioni gravi, parte permanenti, parte passeggere, delle prime otto paia dei nervi cranici, lesioni quasi esclusivamente limitate al lato sinistro. Il decorso fu aggravato da fatti cerebrali acuti, di indole non ben definita, ma transitoria. Parte dei sintomi migliorò o cessò del tutto sotto la cura anti-sifilitica, altri invece persistettero immutati per varî mesi. Da ultimo ai fatti cerebrali si aggiunsero segni assai leggeri, ma indubbî di compartecipazione del midollo spinale, tali da far pensare alla forma di Erb della sifilide spinale. Morte improvvisa per emorragia

capsulare estesissima. All'autopsia: nevrite più o meno grave di tutti i nervi cranici, con scarsa compartecipazione delle meningi; periarterite e periflebite nel bulbo e nel midollo; presenza nella sostanza nervosa del bulbo e del ponte di corpi granulosi a forma rotondeggiante, di grandezza varia, irregolarmente sparsi, di aspetto vario a seconda del metodo con cui furono trattate le sezioni; leptomeningite spinale cronica molto cospicua; focolai mielitici, circoscritti nel fascio piramidale crociato di sinistra e nei fasci di Goll, con consecutive degenerazioni secondarie.

L'A. fa notare: 1° La molteplicità delle lesioni trovate nel sistema nervoso, lesioni che si spiegherebbero assai bene ammettendo l'origine sifilitica del processo, sebbene non vi siano stati fatti nè clinici nè anatomici che accertassero in modo assoluto l'esistenza di sifilide. 2° L'indipendenza delle lesioni dei nervi cerebrali da alterazione delle meningi (fatto già constatato nella sifilide, ma sempre raro). 3° La difficoltà che vi era in questo caso a far la diagnosi clinica di nevrite dei nervi cerebrali. Tale diagnosi non si può quasi mai fare con sicurezza assoluta, anche quando manchi ogni fenomeno meningitico, la qual cosa non si era verificata nel caso preso in esame.

Aggiunge infine che l'osservazione del caso prova come forme molto simili a quella descritta da Erb per la sifilide spinale possano esser causate non da degenerazioni sistematiche, ma da focolai di meningomielite.

Quanto al significato preciso dei corpi granulosi trovati nel bulbo e nel ponte (corpi granulosi del Gluge? modificazioni di aree necrotiche?) l'A. dichiara di non pronunciarsi, e di lasciare impregiudicata la questione.

Camia.

39. **F. Sano,** *Un cas d'amyotrophie progressive d'origine traumatique.* — « Journal de neurologie », n. 23, 1899.

L'A. presenta un caso d'amiotrofia della gamba destra con diminuzione della sensibilità sopravvenute progressivamente due mesi e mezzo dopo un grave trauma che ha agito sulla colonna vertebrale e sul petto.

La diminuzione della sensibilità si estende fino al livello delle coste su cui ha agito il trauma e cessa sulla linea mediana del corpo con limite netto.

Escluse l'ematomielia, la siringomielia, l'atrofia muscolare per lesioni ar ticolari e la nevrite, l'A. ammette che si tratti di una atrofia muscolare progressiva, con fenomeni sovrapposti di ipoestesia istero-nevrastenica d'origine traumatica. In favore dell'atrofia muscolare progressiva sta il fatto che il braccio destro del malato, sebbene non abbia ancora amiotrofia, presenta considerevole diminuzione di forza in confronto al sinistro. In favore della ipoestesia istero-nevrastenica parlano oramai sufficienti esempî clinici, e non si hanno prove anatomiche per sostenere la supposizione che l'ipoestesia sia di origine intramidollare e abbia preso perciò forma segmentaria. *Camia.*

40. **M. De Fleury,** *De quelques accidents nerveux observés au cours du petit Brigtisme.* — « Progrès médical », n. 48 e 49, 1899.

Quattro osservazioni cliniche. Nella prima si era stabilita gradatamente una emiparesi destra accompagnata da disartria simile a quella della paralisi generale. Nell'urina non vi erano che tracce di albumina. Non vi erano edemi,

nè altri sintomi classici dell' uremia. In sei mesi di dieta lattea le condizioni dell'ammalato migliorarono grandemente; il ritorno alla dieta normale provocò una grave ricaduta, seguita da morte, in cui la paresi tornò accentuata e si ebbero disturbi notevoli della memoria ed afasia transitoria completa. La seconda osservazione si riferisce ad una donna che presentava prurito ai genitali ed un delirio di persecuzione. Vi erano nell'urina tracce incostanti di albumina. La dieta lattea e la somministrazione di pilocarpina produssero la scomparsa dei detti sintomi, che però ricomparvero dopo qualche tempo col ritorno alla dieta abituale. La terza osservazione si riferisce a un giovane nefritico che presentava uno stato di depressione melancolica con confusione mentale ed in cui si ebbero varie alternative di miglioramento e di peggioramento coincidenti colle vicende della dieta. La quarta riguarda un ammalato di 51 anni che presentava tracce di albumina nell'urina, prurito e informicolamento alle braccia, e brevi accessi di epilessia jacksoniana, che scomparvero con l'adozione della dieta lattea e con l'uso di piccole dosi di bromuro.

Lugaro.

41. **A. Boettiger,** *Ein Fall von Akromegalie complicirt durch Erscheinungen der Raynaud' schen Krankheit.* — « Münchener medicinische Wochenscrift », No. 51, 1899.

Giovane di 21 anni, presentatosi all' esame medico nel marzo 1899. Nel 1897 cominciò ad avvertire formicolii agli arti, senso di freddo, impotenza ad usare delle mani che, prima accessualmente, anche parecchie volte al dì, assumevano un colorito bleu più o meno scuro, divenivano fredde, anestesiche, poi, in proceder di tempo, andarono assumendo stabilmente il colorito azzurro disseminato in forma di macchie. Contemporaneamente aumentarono di volume l'arto destro, le mani, i piedi, il cranio, le orecchie, il naso. Disturbi soggettivi nessuno all' infuori dell'acroanestesia.

L'A. discute il nome di «eritromelalgia», che alcuno (Souza Leite) vorrebbe dare alla colorazione delle mani, riservando questa denominazione ai casi in cui si abbia una vera nevralgia delle mani con contemporanea colorazione (Weir-Mitchell) e che probabilmente rappresenta un fatto neuroparalitico di altra origine. Fa diagnosi di acromegalia con morbo del Raynaud. Osserva che tanto l'una quanto l'altra forma morbosa si iniziano alle estremità, forse perchè qui, per la minore rapidità della corrente sanguigna, i veleni possono penetrare più profondamente nei tessuti (una prova di ciò la si ha nelle intossicazioni da piombo, arsenico, ergotina, ecc.) e che tutte e due vengono interpretate come malattie del ricambio. Egli crede perciò che si possa riconoscere una patogenesi comune. Esse deriverebbero da intossicazione probabilmente per diverse leucomaine capaci di svolgere nelle estremità dei processi ipertrofici e iperplasici. L' eccessiva quantità di leucomaine sarebbe data da un' ipertrofia delle « ghiandole di ignota funzione » senza però che sia necessario ammettere che sia l' ipofisi la sola ad originarla. Infatti in molti casi di malattia della ghiandola (ipertrofia, tumori, degenerazione) non si ebbe acromegalia.

Non applicò l' organoterapia, ma intraprese invece una cura iodica, dieta vegetale, faradizzazione alla periferia delle braccia e delle mani, galvanizzazione al centro. Dopo quattro mesi di cura la cianosi e le alterazioni della

sensibilità scomparvero; diminuì la circonferenza cranica, la grossezza, la lunghezza delle orecchie, le mani si assottigliarono e riacquistarono la sensibilità. L'A. non può però ancora ammettere un esito definitivo e duraturo.

Marco Levi Bianchini.

42. C. **Bacaloglu**, *Adénome cystique du corps thyroide, symptômes basedowiens.* — « Gazzette des hôpitaux », n. 4, 1900.

L'A. riferisce un caso di adenoma cistico del corpo tiroide (confermato dall'esame microscopico) con tachicardia, esoftalmo, tremore, ineguaglianza pupillare. Poichè una delle teorie più accreditate sul morbo di Basedow è quella dell'irritazione e compressione del simpatico, l'A. ritiene che il suo caso si debba considerare come un caso di vero morbo di Basedow. Il tumore infatti invadeva ai due lati il solco laringo-esofageo spingendosi fino alla colonna vertebrale. *Camia.*

43. H. **Meige**, *Le trophoedème chronique héréditaire.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 6, 1899.

Si tratta di 8 persone della stessa famiglia, maschi e femmine, divisi in 5 generazioni (2 sorelle e 1 fratello, la madre loro e 2 zii materni, avolo e bisavolo materni), che sono tutte colpite da una uguale sindrome morbosa: un edema cronico, bianco, duro e indolente (1 caso eccettuato) che comparve all'età pubere ed occupa in alcuni i piedi e le gambe, in altri gl'interi arti inferiori fino alla radice della coscia ed è quasi sempre bilaterale (1 caso eccettuato). L'esame obbiettivo degli infermi non rivela nessun altro disturbo.

L'A. differenzia tale sindrome da ogni altra forma di edema meccanico, infettivo, discrasico, dalla elefantiasi, dai così detti edemi nervosi, dall'edema segmentario (Debove) ecc., e ravvicina i suoi casi a quelli di Desnos (Oedème rhumatismal chronique, Soc. méd. des hôpitaux. 1891), di Higier (Edema acuto e cronico in qualche nevrosi e specialmente nell'isterismo, St. Petersburger med. Wochenschrift, 1894) di Ricochon (Cas familiaux d'oedèmes aigus et récidivants de la peau, 2^{me} Congrès de méd. int., Bordeaux, 1895) e soprattutto di Milroy (New-York medical record, 1893), nei quali solo si parla dell'importanza della *eredità.* Egli conclude affermando l'esistenza di un'affezione edematosa *ereditaria* e *famigliare,* che può invadere progressivamente dal basso in alto le membra inferiori, arrestandosi ai malleoli o alle ginocchia o alla radice delle coscie; affezione indolente, apiretica, cronica e permanente, che non porta alcun disturbo alla salute generale e può anche persistere fino a tarda età. Propone di distinguere tale affezione col nome di *trofoedema cronico ereditario.* *Lambranzi.*

44. A. **Vigouroux**, *Oedème dystrophique du membre inférieur gauche.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 6, 1899.

Una ragazza di 22 anni s'accorse, circa all'epoca della pubertà (13 anni), che la sua gamba sinistra era leggermente più grossa della destra; era un edema bianco, duro, indolente, non c'erano disturbi locali della sensibilità. In 2 anni aumentò salendo anche fino alla radice della coscia, da 7 anni è asso-

lutamente stazionario. Nell' *eredità* non vi è nulla da notare; in tutta la famiglia non si conosce alcuno che abbia od abbia avuto una simile sindrome morbosa. *Lambranzi.*

Psichiatria.

45. **E. Meyer**, *Beitrag zur Kenntniss der acut entstandenen Psychosen und der katatonischen Zustände.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXII, H. 3, 1899.

L'A. riporta 51 casi di psicosi ad inizio acuto, che dal sintoma più saliente ad essi comune, la confusione, comprende sotto la diagnosi di *Verwirrtheit.* Li suddivide in tre gruppi: 1° psicosi acute della gravidanza, del puerperio e allattamento (13 casi), 2° psicosi acute del climaterio (10 casi), 3° psicosi acute della pubertà (27 casi). Nei due ultimi casi si tratta di una psicosi allucinatoria periodica che nell'acme presentò il quadro del delirio acuto.

Ciò che caratterizza lo stato mentale dei malati specialmente dei due primi gruppi è un offuscamento della coscienza tale per cui essi si trovano come in uno stato di sogno (*traumhafte Verwirrtheit).* Ciò nonostante essi conservano un certo grado di coscienza della propria malattia e la loro personalità non muta, carattere questo per cui si distinguono dai paranoici. Lo stesso carattere confuso e indefinito hanno le allucinazioni e le illusioni sensoriali, che accompagnano questi stati confusionali. A differenza di quanto succede nel paranoico esse si sovrappongono come qualche cosa di estraneo alla coscienza del malato. La confusione molte volte è dovuta direttamente alla allucinazione, ma non sempre, e poichè spesso, specialmente nelle psicosi del 1° gruppo, è l'effetto di un disturbo sia della forma, sia del contenuto delle percezioni e rappresentazioni, disturbo dipendente a sua volta in parte da una incoerenza primaria delle rappresentazioni. Il tono emotivo nei due primi gruppi di psicosi è per lo più depresso, soprattutto all'inizio. Le idee deliranti spesso sono a colorito religioso, o di colpa. Agli stati di eccitamento possono succedere stati stuporosi, i quali però (gruppo primo e secondo) non sono mai di lunga durata.

Lo stupore ha una parte importante specialmente nel terzo gruppo di psicosi e l'A. ne fa oggetto di un'analisi speciale. Egli ritiene che lo stupore e gli stati ad esso affini siano in molti casi provocati direttamente da allucinazioni e rappresentazioni deliranti. Combatte a questo proposito le idee del Kraepelin, il quale dà troppo poca importanza alle allucinazioni ed illusioni, e fa intervenire come causa dello stupore l'*intoppo* psichico (*Sperrung*).

Circa il valore prognostico dei fenomeni catatonici, in generale i casi in cui essi si presentano sono più sfavorevoli degli altri. Non esistono, secondo l'A., caratteri fondamentali, in base ai quali sia possibile distinguere i casi ad esito favorevole da quelli infausti. La guarigione si avrebbe in circa il 45 % dei casi.

L'A. accenna alla diagnosi differenziale tra la confusione mentale, considerata come psicosi a sè, e quelle malattie in cui essa non è che un sintoma transitorio (demenza precoce, mania e melanconia, paranoia, ecc.). Accenna infine all'etiologia incerta e ai dati anatomo-patologici ancor più incerti ottenuti finora coi nuovi metodi di ricerca. Al voluminoso lavoro è annessa una ricca letteratura. *Righetti.*

46. **M. Thiemich**, *Ueber die Diagnose der Imbecillität in frühen Kindesalter.* — « Deutsche medic. Wochenschrift », No. 2, 1900.

Volendo esplorare la capacità psichica di bambini in cui si sospetti imbecillità, bisogna tener gran conto delle condizioni somatiche. Se i bambini son gracili o ammalati possono i fenomeni di deficienza psichica essere dipendenti dallo stato generale, senza essere segno sicuro di imbecillità. Un paragone esatto si può fare quindi soltanto quando lo sviluppo corporeo sia normale. Sono principalmente importanti per la diagnosi di imbecillità i dati dell'esame della sensibilità dolorifica, della gustativa, e dell'attenzione. L'attenzione manca negli idioti ed è instabile negli imbecilli. L'analgesia estesa a tutto il corpo è sicura prova di imbecillità. *Lugaro.*

47. **Lalande**, *Essai sur la pathogénie du délire de la paralysie générale.* — « Annales médico-psychologiques », n. 1, 1900.

I caratteri del delirio nei paralitici sono: la molteplicità, la mobilità, l'assenza di motivo, la contraddizione (Falret) la tendenza all'infinito (così l'A. preferisce denominare « l'esagerazione o l'assurdità ») la perdita progressiva delle nozioni elementari di spazio e di tempo, (che si manifesta con la tendenza del malato a parlare sempre in tempo presente, col non saper indicare ad esempio la località dove ha nascosti i suoi tesori o dove si è recato con una rapidità incredibile, ecc.) infine la tendenza ad applicare tutte le idee deliranti a sè stesso, al proprio « io », carattere che l'A. vuol chiamare « autopsichismo ».

Per qual meccanismo ora si produce il delirio? Sorge esso spontaneo dal processo anatomico che si svolge nel cervello ammalato, oppure la lesione provoca un disturbo nel funzionamento di una grande facoltà intellettuale, disturbo che si traduce appunto con l'idea delirante?

L'A. inclina per la seconda ipotesi ed ammette che la funzione alterata sia la facoltà di paragonare fra loro i dati dell'esperienza e le idee che ne risultano. Se il paralitico, ad esempio, dice di possedere miliardi, ciò avviene perchè egli non ha più la nozione di quanto può possedere un individuo qualunque nella società, o di quanto possedeva o possiede lui stesso: gli manca cioè l'elemento di confronto che sta a base di ogni apprezzamento, di ogni giudizio di « limite o di rapporto ». Così dicasi delle idee ipocondriache, delle idee assurde di spazio e di tempo, del cambiamento di carattere, ecc.

Per dare poi una localizzazione al delirio l'A. pensa che, siccome la perdita della facoltà di confronto è sufficiente a spiegare i primi sintomi mentali, e d'altra parte le prime lesioni anatomiche hanno sede nella porzione più superficiale della corteccia (strato molecolare e fibre tangenziali), così è estremamente probabile — ammesso il meccanismo psichico citato — che la sede anatomo-patologica del delirio sia nello strato molecolare della corteccia dove la facoltà di comparazione sarebbe esercitata dalle piccole cellule nervose che si trovano in detta regione. *Marco Levi Bianchini.*

48. **F. J. Mann**, *Acute delirious Manie.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 12, 1899.

L'A. riferisce tre storie cliniche di malati presentanti agitazione, confusione, allucinazioni: due con esito in guarigione entro alcuni mesi, uno con

esito letale: tutti e tre malati per la prima volta in vita loro, di età molto diversa, con evidenti accenni nell'anamnesi a cause esaurienti e infettive.

Il Rush, nel 1825, diceva che la mania si associa talvolta a *phrenitis*, associazione chiamata poi da L. Bell *tifo-mania*. I nomi di delirio acuto, pazzia acuta mortale, mania acuta, mania delirante, mania grave, frenite, si sono successivamente applicati a questa forma, la quale è veramente una malattia acuta, ma non ha nulla a che fare con la mania e di delirî non porta che brevissimi e confusi abbozzi. Anche la parte critica del lavoro, in cui l'A., riassumendo i tre casi, parla della eziologia, sintomatologia, decorso, prognosi e trattamento in genere di questa mania acuta delirante, rende invece perfettamente legittima la conclusione che questa forma rientra nel quadro clinico dell'amenza. *J. Finzi.*

49. G. **Aschaffenburg**, *Alkoholgenuss und Verbrechen.* — « Zeitschrift für die ges. Strafrechtwissenschaft », Bd. XX, 1899.

L'A. raccoglie assai ricchi dati statistici, i quali mettono in rilievo sotto tutti gli aspetti il rapporto fra alcoolismo e delitto. Dove si beve di più c'è maggiore delinquenza e precisamente maggiore delinquenza data da lesioni personali, omicidî e atti violenti in genere. I bevitori d'abitudine e d'occasione rappresentano una proporzione relativamente grande fra i delinquenti; il numero di delitti commessi sotto l'influenza diretta dimostrata dell'alcool, cioè in stato di ubbriachezza, è relativamente enorme; la domenica si compie il massimo numero di delitti, meno il lunedì e il sabato, molto meno gli altri giorni.

L'A. seguita applicando i dati della psicologia sperimentale all'interpretazione dei fenomeni criminali dell'alcoolismo. L'abbassamento dei poteri associativi e di percezione e l'aumentata eccitabilità psicomotoria entrano in giuoco a determinare la caratteristica criminalità degli alcoolisti. *J. Finzi.*

50. **Wakelin Barratt**, *On the amount of water and phosphorus contained in the cerebral hemispheres and spinal cord in general paralisis of the insane and in other conditions.* — « Archives of Neurology from the pathological laboratory of the London County Asylums », Claybury, Essex, 1899.

L'A. dall'osservazione di 9 casi (1 di persona sana, 5 di paralisi progressiva, 2 di mania, 1 di demenza alcoolica), nei quali sono stati esaminati gli emisferi e di molti altri in cui è stato simultaneamente o no esaminato il midollo spinale, è giunto alle conclusioni seguenti:

1° Nella paralisi progressiva e nelle altre malattie studiate gli emisferi cerebrali presentano un aumento nella percentuale dell'acqua, e ciò quando non si aveva marcato eccesso del liquido cerebro-spinale. 2° Non vi è relazione definita fra la percentuale dell'acqua ed il grado di alterazione del cervello o l'età del paziente. 3° Il fosforo degli emisferi cerebrali nei paralitici è diminuito, e la diminuzione è in corrispondenza con le alterazioni della sostanza nervosa. 4° Negli emisferi essiccati la diminuzione è minore, ma è sempre evidente. 5° La diminuzione del fosforo è associata in tutti i casi con degenerazioni nervose e cromatolisi, ma non vi è definita corrispondenza fra queste due alterazioni riguardo al grado. 6° Quando l'aumento della percentuale dell'acqua è accompagnato da una diminuzione della percentuale del fosforo, la prima non è direttamente proporzionale alla seconda. La diminuzione del fosforo è solo

in diretta relazione con l'età del paziente e col grado di alterazione degli emisferi nella paralisi progressiva. 7° In questa malattia si ha pure aumento dell'acqua nel midollo spinale. 8° La percentuale del fosforo nel midollo essiccato è diminuita, e ciò è in relazione con la diminuzione negli emisferi; è poi sempre associata a degenerazione della sostanza nervosa ed a cromatolisi delle cellule del corno anteriore. *Gucci.*

51. **P. Cololian**, *Les hallucinations psycho-motrices verbales dans l'alcoolisme.* — « Archives de neurologie », Vol. VIII, 2e série, n. 47, 1899.

Le allucinazioni psicomotorie verbali sono state osservate più spesso nella mania, melancolia, paralisi progressiva, delirî cronici: raramente nelle psicosi tossiche. L'A. cita 4 casi di alcoolisti che presentarono tali caratteristiche allucinazioni. Secondo gli ammalati queste provenivano « dalle orecchie, dallo stomaco, dalla gola », alcune volte erano « voci inarticolate e sorde », altre volte « un fluido che non è una voce articolata, ma un fluido divino che viene dalla gola » oppure « una voce senza timbro ». Generalmente si osservano, negli ammalati affetti, dei movimenti in corrispondenza delle sedi dove, secondo loro, si originano le allucinazioni: sono però gli organi della fonazione (lingua, muscoli mimici, ecc.) i più mossi.

Per l'A. le allucinazioni psicomotorie non sono che la riproduzione, con intensità morbosa, delle immagini sensitive, motrici, verbali delle parole già in dominio della psiche e rievocate per opera di stimolazioni e associazioni pure morbose in individui i cui centri corticali sono predisposti ad una attività funzionale abnorme dalla ereditarietà e dalla malattia in corso. *Marco Levi.*

52. **R. Leroy**, *Un cas d'hallucinations psycho-motrices verbales chez un paralytique général.* — « Archives de neurologie », n. 48, 1899.

Osservazione interessante per la poca frequenza del caso. Un tabetico, che divenne paralitico generale, presentò, nel corso di un delirio depressivo intenso e di lunga durata, delle allucinazioni psicomotrici verbali. All'autopsia si ritrovarono: aderenze meningee in corrispondenza della 3a frontale sinistra (centro delle immagini verbali motrici), della 2a frontale e dell'estremità inferiore della frontale ascendente; sclerosi dei cordoni posteriori.

Marco Levi Bianchini.

53. **O. Wattenberg**, *Ueber einen Fall von genuiner Epilepsie mit sich daran anschliessender Dementia paralytica.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXII, H. 3, 1899.

Il caso riferito offre interesse, secondo l'A., per tre principali ragioni: 1° perchè dimostra che l'epilessia genuina può gradatamente condurre alla paralisi progressiva; 2° perchè dimostra che la paralisi progressiva non è necessariamente preceduta dalla sifilide; 3° perchè lascia supporre che tanto la paralisi progressiva, quanto l'epilessia genuina siano malattie endogene del ricambio materiale patogenicamente affini, le quali si sviluppano in individui predisposti.

Il caso in questione concerne un uomo figlio di padre tubercoloso e madre alcoolista, il quale fino dall' età di 8 anni soffriva di attacchi convulsivi epilettici; verso i 40 anni si sviluppò in lui uno stato demenziale con idee assurde

di grandezza. Contemporaneamente comparvero incoordinazione motoria, disuguaglianza pupillare, asimmetria nell'innervazione del facciale, ipoalgesia, disartria, disturbi della scrittura, perdita del riflesso patellare, sintomi tutti i quali ad eccezione dell'ultimo possono appartenere tanto alla demenza epilettica avanzata, quanto alla demenza paralitica. Da ultimo comparve la rigidità pupillare riflessa. Non vi furono disturbi vescico-rettali. La sifilide pregressa era assolutamente esclusa.

L'autopsia e l'esame microscopico accertarono la diagnosi di demenza paralitica. *Righetti.*

54. **Charon**, *Foyers de rammollissement cérébral et troubles psychiques.* — « Archives de neurologie », n. 48, 1899.

Sei osservazioni cliniche riferentisi a donne dementi dell'età dai 27 ai 72 anni, con reperti necroscopici di rammollimento cerebrale più o meno esteso. L'A. non si azzarda a fissare un quadro psicopatologico speciale del rammollimento, ma ha osservato costantemente: ipertermia, brusca insorgenza di uno stato di agitazione motoria e psichica, agripnia, anoressia, allucinazioni terrifiche, alterazioni gastro-intestinali, dolori cefalici continui, breve durata dell'agitazione e consecutivo e progressivo indebolimento mentale fino a dare rapidamente una completa demenza. *Marco Levi Bianchini.*

Terapia.

55. **P. Jacob**, *Klinische und experimentelle Erfahrungen über die Duralinfusion.* — « Deutsche medic. Wochenschrift », N. 3 u. 4, 1900.

L'A. ricercò anzitutto su cani, capre e montoni se le soluzioni iniettate per la via lombare nello spazio sotto-aracnoideo si diffondono, e potè dimostrare mercè l'iniezione di soluzioni di bleu di metilene che la sostanza colorante raggiunge rapidamente la base del cervello. L'eliminazione del bleu di metilene iniettato avviene lentamente e dura 24-48 ore. Anche di altre sostanze medicamentose si può constatare direttamente la presenza nel liquido cefalo-rachidiano dopo un tempo più o meno lungo dall'iniezione.

Incoraggiato da questi risultati tentò la prova clinica su quattro soggetti. A una donna affetta da tetano, in tre volte fu iniettato del siero di Behring, con esito in guarigione. A una donna con diagnosi di gomma dell'emisfero sinistro, che da 17 giorni si trovava in istato di coma, furono iniettati 25 cmc. di soluzione di ioduro di sodio a 0,04 %: dopo alcuni giorni di miglioramento, ricadde in coma e morì. A una donna affetta da sifilide cerebro-spinale, furono iniettati 50 cmc. di soluzione di ioduro di potassio al 0,05 %: si ebbe subito rachialgia, cefalea, vomito, ipertermia, ma in seguito scomparve la ptosi destra che presentava da un mese e mezzo, e migliorò anche la paresi degli arti inferiori. In un'ultima donna infine, anch'essa affetta da sifilide cerebro-spinale, a distanza di 14 giorni furono fatte due iniezioni di 25 cmc. di soluzione di ioduro di sodio al 0,04 %: si ebbero gli stessi disturbi suaccennati, ma nessun miglioramento. È notevole che nel liquido estratto prima di praticare la seconda iniezione vi erano ancora evidenti tracce di iodio.

Lugaro.

56. **A. Gross**, *Zur Behandlung acuter Erregungszustände.* — « Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie », Bd. LVI, pag. 953, 1899.

L'A. riferisce una non ricca (15 casi) ma assai bene studiata serie di casi clinici presentanti stati di eccitamento di natura diversa e variamente trattati con clinoterapia in genere, isolamento, bagni, medicamenti. L'A. descrive innanzi tutto il comparto d'osservazione per agitati in cui egli ha fatto la sua esperienza. Trova il tipo di comparto d'osservazione Paetz molto superiore al tipo Gudden, e ammette anche in un simile comparto la possibilità di occupazioni pei malati. Distingue gli agitati per ipereccitabilità a stimoli esterni da quelli per impulsi automatici e da quelli per ragioni più complesse. Letto, isolamento e bagni servono sopratutto per la prima categoria. Enumera i vantaggi e i danni, in genere e nei singoli casi, di ciascun modo di trattamento. Crede inutili i bagni molto lunghi. Talvolta per eccitamenti leggeri e frequenti basta un'ora di libera passeggiata in giardino.

La diagnosi clinica, dice l'A., non basta a stabilire netti confini tra le forme diverse di eccitamento e conseguentemente nella maniera di cura, e i mezzi fisici che hanno essenzialmente lo scopo di diminuire o eliminare gli stimoli esterni vanno sempre innanzi tutto provati. In certi casi, in cui l'eccitamento risulta di impulsi coatti senza rapporto a cause note, non ci sono che i sedativi, sopra tutto la joscina, che servano a ristabilire la calma.

J. Finzi.

57. **A. Sarbò**, *Die Therapie der Tabes vom aetiologischen Standpunckt.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VI, H. 4, 1899.

L'A., convinto che in tutti i casi di tabe la sifilide abbia la parte maggiore, giustifica la cura antiluetica in tutti i casi di tabe, pur tenendo conto delle condizioni individuali. Più presto si inizia la cura e più probabile è arrestare il decorso della malattia. In tutti i casi di paralisi dei muscoli oculari che sorgono in una età propizia alla tabe, si deve cominciare il trattamento antisifilitico.

J. Finzi.

58. **A Eulenburg**, *Zur Therapie der Ischias.* — « Therapie der Gegenwart », October 1899.

Oltre alla terapia causale, che si può fare quando l'ischialgia è sintomatica di altra malattia generale, la cura di questa forma si fa essenzialmente, dice l'A., con riposo del corpo, applicazioni locali calde, iniezioni sottocutanee di acido fenico al 2 %, o di acido osmico, eventualmente di cocaina e di morfina e anche di antipirina. Infine applicazioni di elettricità galvanica, massaggio e bagni caldi e fanghi. Cura estrema la cura chirurgica. *J. Finzi.*

59. **A. Eulenburg**, *Ueber Arbeitscuren (Beschäftigungscuren) bei Nervenkranken.* — « Therapie der Gegenwart », Januar 1899.

L'A. trova che fra le tante cure fisiche e suggestive proposte dalla moderna terapia, la cura del lavoro non ha ancora trovato la diffusione che merita. Un « istituto di occupazione » per malati nervosi è preconizzato dall'A., nel quale sopratutto isterici e neurastenici dovrebbero attendere a lavori di giardinaggio, lavori fini in paglia o in legno, a disegnare, modellare, ecc.

L'influenza fisica e psichica di queste occupazioni tornerebbe a immenso vantaggio dei malati.

L'A. avrebbe potuto partire dal fatto che già in moltissime case di salute per alienati questa cura è applicata su larga scala e con vantaggio: fra i malati nervosi poi, coloro che potrebbero approfittare di tal genere di cura sarebbero appunto malati di forme in cui la neuropatia è spesso insieme psicopatia. *J. Finzi.*

60. **O. Dornblüth.** *Die Behandlung der Neurastenie.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 8, 1900.

Non ci sono regole generali per la cura della neurastenia: in nessuna forma morbosa il medico deve, come in questa, studiare essenzialmente l'individuo ammalato. Però l'A. trova che in molti casi di regola valgono il riposo a letto, l'assoluta proibizione dell'alcool, gli impacchi alla **Priessnitz**; fra i medicamenti innanzi a tutti l'arsenico come trofico; l'oppio (meglio ancora la codeina) nelle forme depressive. *J. Finzi.*

61. **J. Masbrenier**, *Traitement du delirium tremens par les injections souscutanées de sérum artificiel.* — « Presse médicale », n. 7, 1900.

L'A. ha fatto iniezioni sottocutanee di siero artificiale (un litro, un litro e mezzo per iniezione coll'intervallo di 12-24 ore fra un'iniezione e l'altra) in tre casi di *delirium tremens*, ed in tutti e tre ha ottenuto l'attenuazione quasi completa del delirio e dell'agitazione in un tempo assai breve (alla seconda o terza iniezione). L'A. aggiunge che questo trattamento riuscirà utile in pratica, specialmente nei casi di *delirium tremens* in cui vi è da procedere ad un'operazione urgente. *Camia.*

62. **N. Macleod**, *The Bromide sleep, a new departure in the treatment of acute mania.* — « British medical Journal », 20 Jan. 1900.

L'A. dice di avere ottenuto effetti eccellenti in diversi casi di psicosi (morfinismo, alcoolismo, neurastenia, mania) per mezzo di forti e ripetute dosi di preparati bromici. Egli provocava un sonno profondo per parecchi giorni, durante i quali tutte le funzioni vegetative dell'infermo erano opportunamente sorvegliate, e le funzioni psichiche elevate erano in assoluto riposo, in arresto completo. *J. Finzi.*

NOTIZIE

*** Il Comitato organizzatore della sezione di Neurologia del Congresso internazionale di Parigi è così costituito: **Raymond**, presidente; **Brissaud**, **Dejerine**, **Grasset**, **Pitres**, vicepresidenti; **Marie**, segretario.

*** Dal 20 al 25 agosto sarà tenuto in Parigi il IV Congresso internazionale di Psicologia. Le domande di ammissione debbono essere indirizzate, assieme alla quota di adesione (20 franchi), al dottore **Pierre Janet** (Rue Barbet-de-Jouy, 21). Le lingue ammesse nelle discussioni sono: la tedesca, l'inglese, la francese o l'italiana. Il comitato organizzatore è così costituito: **Ribot**, presidente; **Richet**, vice-presidente; **Pierre Janet**, segretario; **Felix Alcan**, tesoriere.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1900.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI ED **E. MORSELLI**

(REGGIO EMILIA) (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. V — **Firenze, Febbraio 1900** — fasc. 2

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Siena, diretto dal prof. O. Barbacci).

Sulle modificazioni che il processo putrefattivo può imprimere alle cellule nervose già patologicamente alterate.

Ricerche del dott. **Luigi Comparini Bardzky**, Aiuto.

Lo studio delle modificazioni, alle quali possono andar soggette le cellule nervose per effetto del processo di decomposizione cadaverica — per la sua importanza capitale di fronte alle ricerche anatomo-patologiche — aveva richiamata l'attenzione dei ricercatori già molto tempo prima che nella tecnica istologica fosse introdotto da Nissl il suo metodo colorativo, che tanto ha contribuito in questi ultimi tempi ad arricchire il patrimonio delle nostre conoscenze, sia in riguardo all'intima struttura della cellula nervosa, sia altresì in riguardo alle modificazioni alle quali la cellula stessa può andar per condizione patologica soggetta.

Già da lungo tempo Schultze (1) e più di recente Sfameni (2) e Hutchinson (3) avevano, con molta diligenza, studiato questo argomento. Però i resultati delle loro ricerche, per quanto accurate e minute, hanno perduto oggidì ogni importanza, dopochè per gli studi di molti osservatori, quali Kreyssig (4), Trezebinski (5), ecc. è stato dimostrato, che la fis-

(1) SCHULTZE R., *Ueber artificielle, cadaveröse und pathologische Veränderungen des Rückenmarks.* (*Neurolog. Centralblatt*, 1883).

(2) SFAMENI P., *Ricerche sperimentali sulle alterazioni artificiali e cadaveriche del sistema nervoso centrale e periferico.* (*Sperimentale*, 1897, fasc. 1°).

(3) HUTCHINSON R., *Degenerative changes in the brain cells of the non insane* (*Edimb. Hosp. Reports*, Vol. 4, 1896).

(4) KREYSSIG, *Virchow's Archiv.*, Bd. 102.

(5) TREZEBINSKY, *Virchow's Archiv.*, Bd. 107.

sazione in sali cromici, da essi esclusivamente adoperata, è non solo inadatta per fermare l'immagine istologica della cellula nervosa nelle sue particolarità fondamentali, ma è di più causa efficiente di una serie variata di modificazioni morfologiche, che possono essere facilmente scambiate — e lo sono state infatti per lungo tempo — con alterazioni morbose.

Dopo introdotto nella tecnica microscopica e generalizzatosi il metodo di Nissl, non sono mancati osservatori, che abbiano ripreso in istudio l'importante argomento. Tirelli (1), Colucci (2), Neppi (3), Barbacci e Campacci (4), Levi (5), Philippe e De Gothard (6), Ewing (7), con una serie numerosa e variata di ricerche — alcune condotte su materiale anatomico, altre sperimentalmente — hanno seguito con cura le modificazioni, che nella complessa struttura della cellula nervosa, quale ci è rivelata dal metodo di Nissl, si stabiliscono per effetto del processo di decomposizione cadaverica, tantochè può dirsi che ormai in grazia di queste ricerche è eliminato quasi completamente, per un osservatore esperimentato e diligente, ogni pericolo di scambiare una modificazione cadaverica della cellula nervosa con una alterazione di struttura, sotto la diretta dipendenza di un'azione morbigena.

Se però per tutti questi studi noi ci possiamo considerare come perfettamente orientati in rapporto alle modificazioni, che una cellula nervosa *normale* subisce per effetto del processo di decomposizione cadaverica, essi — nè altri studi che siano a mia conoscenza — nulla ci dicono delle modificazioni alle quali per lo stesso processo può andar soggetta una cellula nervosa *già alterata* per condizione patologica.

Eppure l'argomento è di un altissimo interesse, soprattutto in riguardo all'anatomia patologica. L'anatomo patologico infatti è costretto il più delle volte a portare la sua osservazione su tessuti, che — in grado maggiore o minore — hanno già risentito l'influenza del processo di decomposizione cadaverica, e se — per gli studi ai quali ho più sopra accennato — esso può sentirsi bastantemente sicuro di non scambiare una modificazione post-mortale con una vera alterazione cellulare morbosa, non è in grado affatto di sapere: 1° se, e fino a quale epoca nell'evoluzione di detto processo, si mantengano con caratteri riconoscibili le alterazioni, che nelle cellule possono avere impresse delle azioni morbose; 2°, se il processo stesso sia capace — ed in qual maniera sia capace — di modificare i caratteri fondamentali di codeste alterazioni.

---

(1) Tirellì V., *Sulla cronologia della morte degli elementi del sistema nervoso centrale e periferico. (Annali di Freniatria*, 1896).

(2) Colucci, *Contribuzione all'istologia della cellula nervosa in alcune malattie mentali. (Annali di Nevrologia*, 1897).

(3) Neppi A., *Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose rilevabili col metodo di Nissl. (Riv. di Patol. nervosa e mentale*, 1897, n. 4).

(4) Barbacci O. e Campacci G., *Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose. (Riv. di Patol. nerv. e mentale*, 1897).

(5) Levi Giulio, *Alterazioni cadaveriche delle cellule nervose, studiate col metodo di Nissl. (Riv. di Patol. nerv. e mentale*, 1898, n. 1).

(6) Philippe et De Gothard., *État des cellules nerveuses de la moëlle épinière chez l'homme après autopsie. (C. r. Société de Biologie*, 1898).

(7) Ewing G., *Studies on Ganglion cells. (Archives of Neurology and Psycopathology*, 1898, n. 3).

Le presenti ricerche, da me intraprese per consiglio e sotto la guida del prof. Barbacci, sono appunto intese a portare un primo e modesto contributo alla soluzione di questi importantissimi problemi. Con esso io mi sono perciò proposto di studiare: 1°, fino a qual punto nell'evoluzione del processo putrefattivo siano riconoscibili le principali modificazioni morfologiche, alle quali per azione patologica può andar soggetta la cellula nervosa; 2°, se queste modificazioni morfologiche mantengano durante l'evoluzione di detto processo (ed eventualmente fino a qual periodo di essa) i loro caratteri fondamentali; 3°, a quali modificazioni occasionalmente questi possano andare soggetti.

È questo — per quanto a prima giunta non possa forse sembrare — un piano assai vasto di ricerche, e certo è ben lungi da me il pensiero di averlo saputo percorrere in tutte le direzioni col modesto contributo di osservazioni, che formano oggetto della presente pubblicazione. Per necessità tecniche, facilmente comprensibili, io ho dovuto restringere in limitati confini il campo delle mie ricerche, ho dovuto contentarmi di seguire durante l'evoluzione del processo putrefattivo alcune soltanto delle modificazioni, alle quali per azione patologica può sottostare la cellula nervosa ed ho scelto appunto quelle, che sono da un lato le meglio studiate nei loro caratteri fondamentali, dall'altro le più frequenti ad incontrarsi. Per questo ho fatto oggetto di studio le principali alterazioni cui vanno soggette le cellule nervose in due avvelenamenti, ormai largamente e profondamente studiati sotto questo punto di vista, l'avvelenamento cioè per arsenico e quello per piombo. Le ricerche infatti di Nissl (1), Schaffer (2), Marinesco (3), Lugaro (4) Dexler (5), Soukhanoff (6), Jacottet (7), hanno ormai disegnato con linee sufficientemente precise il quadro morboso delle lesioni alle quali vanno soggetti gli elementi cellulari nervosi in questi avvelenamenti, da rendermi sicuro, che, riprendendole in esame sotto il nuovo punto di vista, mi sarei incontrato in lesioni svariate e perfettamente caratterizzate, seguibili perciò più facilmente traverso gli stadi successivi della decomposizione cadaverica.

Ho scelto avvelenamenti cronici a preferenza di acuti, come quelli che offrono un quadro più variato di lesioni e maggior gravità delle medesime.

(1) Nissl Fr., *Ueber experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Kaninchen*. (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, Bd. 48).

(2) Schaffer K., *Ueber Veränderungen der Nervenzellen bei experimenteller, chronischer Blei-Arsen- und Antimonvergiftung*. (*Ungarisches Archiv. f. Med.*, Bd. II, 1893).

(3) Marinesco G., *Nouvelles recherches sur la structure fine de la cellule nerveuse et sur les lésions produites par certaines intoxications*. (*Presse médicale*, 1897, n. 49).

(4) Lugaro E., *Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e piombo*. (*Riv. di patol. nerv. e mentale*, 1897).

(5) Dexler H., *Zur Histologie der Ganglienzellen des Pferdes in normalem Zustand und nach Arsenvergiftung*. (*Arbeiten aus dem Institut für Anat. und Physiol. des Centralnervensystems an der Universität Wien*, 1897, H. 5).

(6) Soukhanoff S., *De l'influence de l'intoxication arsénicale sur les cellules nerveuses*. (*Bull. de la Acad. r. des Sciences de Belgique*, 1898, 30 avril).

(7) Jacottet G., *Études sur les altérations des cellules nerveuses de la möelle et des ganglions spinaux dans quelques intoxications expérimentales*. (*Ziegler's Beiträge*, Bd. 22, H. 3, 1898).

Animale di esperimento è stato il coniglio: alcuni tentativi fatti sulla cavia, specialmente per l'avvelenamento arsenicale, mi hanno dato resultati tutt'altro che soddisfacenti. L'avvelenamento è stato indotto a mezzo di iniezioni sottocutanee di un sale solubile, che pel piombo è stato l'acetato neutro, per l'arsenico l'arsenito di potassio.

Coloro che esperimentalmente hanno voluto studiare le modificazioni delle cellule nervose durante l'evoluzione del processo di decomposizione cadaverica, hanno seguìto nella tecnica delle loro ricerche due diverse vie. Gli uni, come Barbacci e Campacci, hanno preso una serie di animali, li hanno uccisi per dissanguamento e li hanno posti in un ambiente a temperatura costante, di dove venivano ritirati a periodi di tempo variabili, e sezionati. Il materiale così raccolto veniva convenientemente fissato e quindi studiato. Altri, come ad esempio Giulio Levi, hanno ucciso uno o più animali della stessa specie, ne hanno praticata l'autopsia e, raccolti adatti frammenti di sistema nervoso in tante vaschettine di vetro, hanno esposte queste per un numero determinato e variabile di ore ad una temperatura costante; al momento opportuto non hanno avuto altro da fare che versare nelle vaschette il liquido fissatore, per avere il materiale bello e pronto per le loro osservazioni. Manifestamente il primo metodo riproduce meglio l'evoluzione tipica del processo putrefattivo nel corpo umano; io però ho dovuto dare la preferenza al secondo per ragioni facilmente comprensibili: prima per risparmio di materiale, perchè con uno o due animali intossicati, seguendo questo secondo metodo, potevo raccogliere senza molta difficoltà da tutti i segmenti dell'asse cerebro-spinale tanti frammenti da permettermi di seguirli, per una serie lunga di intervalli di tempo variati, attraverso il processo di decomposizione cadaverica; in secondo luogo — e questa è stata realmente la ragione determinante della scelta — perchè per l'indole stessa delle mie ricerche io avevo bisogno di condurre l'osservazione su materiali il più possibilmente omogenei, cioè comparabili tra loro, e questi non potevano essermi offerti che dal sistema nervoso di uno stesso animale.

Ecco dunque come io hò proceduto nelle mie ricerche. Avvelenato lentamente un animale, quando era prossimo a morire o già in agonia, l'uccidevo per dissanguamento, ne praticavo immediatamente l'autopsia ed estraevo i centri nervosi. Tenevo pronta una serie di piccole vaschette di vetro, munite del loro coperchio (*godets*), sul fondo delle quali avevo disteso preventivamente un frammento di carta bibula umettata in abbondanza di acqua distillata; in ciascuna di queste vaschette ponevo un frammento di corteccia cerebrale (zona motrice) uno di corteccia cerebellare, un frammento di ciascuna delle tre regioni spinali e uno o più gangli intervertebrali. In una di queste vaschette veniva versata immediatamente una soluzione satura di sublimato corrosivo in soluzione fisiologica di cloruro di sodio, le altre, diligentemente ricoperte, venivan poste in una stufa a temperatura costante di 20° C.: ad intervalli di tempo variabili, possibilmente di 3 in 3 ore, veniva ritirata dalla stessa una vaschetta e veniva versato direttamente in essa il liquido fissatore.

Per evitare il più possibilmente errori, che potessero derivare da differenze anche insignificanti di tecnica, mi sono dato cura di determinare esattamente anche il tempo di azione del liquido fissatore sul tessuto nervoso, che è stato, per la corteccia cerebrale e cerebellare, di 4-6 ore in media, per il midollo spinale e i gangli di 24 ore circa.

Inutile parlare delle manipolazioni successive fino al momento della colorazione, troppo note per essere ricordate, e perchè non possono portare nessun elemento di perturbazione nei resultati. Come liquido colorante mi sono sempre servito della soluzione acquosa satura di tionina, adoperando come decolorante la miscela di alcool e olio d' anilina. È il noto processo di Lenhossék, ormai il più comunemente seguito per la sua semplicità e per la costanza dei resultati. Quando però si tratta di applicare questo metodo non più su materiale fresco, preso dall' animale appena ucciso, ma su materiale già gravemente alterato dal processo di putrefazione, si va incontro a delle difficoltà che bisogna sapere opportunamente superare: e la difficoltà massima è rappresentata dalla poca attitudine che il tessuto alterato offre a ritenere il colore, quindi della facilità grande e della grande prontezza con cui i preparati si decolorano. A ciò si può ovviare in parte, facendo a meno del decolorante, e praticando la decolorazione solo con alcool assoluto; ma anche così comportandosi ci si incontra in sezioni, che non ritengono affatto il colore nei loro elementi e si presentano all'osservazione microscopica completamente o quasi decolorate. Contro questo inconveniente non ho trovato altro mezzo adatto, che di protrarre di molto il tempo di contatto tra la preparazione e il liquido colorante e di fare una serie numerosa di preparati, tra i quali non è difficile trovarne sempre qualcuno che abbia trattenuto il colore in adeguate proporzioni. Del resto anche colle sezioni, che si colorivano con facilità, ho sempre avuto cura di fare diversi preparati contemporaneamente, decolorandoli però in differente maniera, tanto da avere elementi fortemente e elementi debolmente colorati: ciò per poter meglio apprezzare certe particolarità riferibili ad alcune alterazioni della compagine cellulare per effetto dell' avvelenamento o per effetto del processo di putrefazione.

Se io ho insistito così a lungo su questi particolari di tecnica, si è appunto perchè da essi dipende essenzialmente l'attendibilità dei resultati che si possono avere in uno studio così delicato, quale quello che forma oggetto delle mie ricerche.

Dato il dispositivo delle esperienze, sembrerebbe a prima giunta che il processo putrefattivo potesse essere seguito con grande facilità passo a passo nella sua evoluzione, che, per esempio, i pezzi, che hanno soggiornato nella stufa 12 ore, rappresentassero uno stadio immediatamente susseguente a quello dei pezzi che vi sono rimasti 9 ore: questi a lor volta uno stadio immediatamente successivo a quello rappresentato da pezzi che nella stufa hanno soggiornato 6 ore e così via dicendo. Ebbene, in realtà, le cose procedono ben diversamente: se per i primi stadi della putrefazione, fin verso le 8 o 12 ore, la regolarità di evoluzione del processo si mantiene con grande esattezza, oltre

essi ci troviamo dinanzi a sbalzi continui tra i preparati di una serie e quelli di un'altra; ciò dipende dall'entrare in iscena dei microrganismi della putrefazione: a seconda della precocità maggiore o minore della loro comparsa, a seconda della prontezza differente con cui invadono il tessuto e a seconda della quantità con cui operano questa invasione, si hanno immagini istologiche diversissime e talvolta ci troviamo in pezzi, che hanno soggiornato alla stufa soltanto 12 o 16 ore, dinanzi a lesioni putrefattive manifestamente molto più progredite di quelle che siano rilevabili in pezzi, che nelle stesse condizioni sono rimasti 24 e qualche volta 30 ore. Tuttociò porta per conseguenza che il processo putrefattivo deve essere ricostruito nella sua progressiva evoluzione, facendo astrazione pressochè completa dal numero di ore che i pezzi hanno soggiornato nella stufa: le pietre dell'edifizio non si trovano già belle e ordinate nella loro distribuzione, ma sparse qua e là, e prima di por mano alla costruzione devono essere diligentemente raccolte e ordinate. È per questo che nelle mie descrizioni io farò completa astrazione dal numero di ore, che un pezzo, dimostrante una data lesione o una modificazione speciale di una data lesione, ha soggiornato alla stufa, ma parlerò sempre ed unicamente di stadî più o meno avanzati del processo putrefattivo, partendo costantemente da ciò che danno a vedere i preparati ottenuti da pezzi immersi nel liquido fissatore immediatamente dopo ucciso l'animale.

Ancora un'altra avvertenza sembrami necessaria a proposito del modo di distribuzione delle esperienze. È innegabile che per esse l'evoluzione del processo di decomposizione post-mortale, quale si osserva normalmente nel cadavere, sia riprodotto con notevole fedeltà: quanto però alla rapidità di questa evoluzione ci troviamo di fronte a condizioni, che molto si discostano dalla norma. Altro infatti è il modo di procedere della putrefazione in organi completamente rispettati nella loro integrità e protetti — e spesso validamente — da altri tessuti, come succede nel cadavere lasciato a sè stesso, e altro è il modo suo di procedere in frammenti molto piccoli di organi delicati, privi di ogni protezione esterna e messi in condizione da poter essere con grande facilità aggrediti e penetrati da quei microrganismi, che nel processo stesso rappresentano un fattore così importante. Ed invero prendendo a comparazione i resultati di Barbacci e Campacci, come quelli ottenuti in condizioni che più si avvicinano a quelle normali, nelle quali si svolge il processo di decomposizione cadaverica, io ho potuto con molta facilità constatare quanta differenza esista nella rapidità di evoluzione di questo processo in tali condizioni e nelle condizioni nelle quali ho condotto io le mie esperienze. Non di rado preparati provenienti da pezzi, che nel mio dispositivo sperimentale hanno soggiornato appena 6 o al più 9 ore alla stufa, mostrano lesioni cellulari putrefattive appena comparabili a quelle, che nel dispositivo dei precitati autori son rilevabili in pezzi tolti dal cadavere 24-36 e talora perfino 48 ore dopo iniziatosi il processo di decomposizione cadaverica. Questa è stata la ragione per cui io il più delle volte non ho spinto le ricerche oltre le 30 o 36 ore di soggiorno nella stufa: del resto, a non spingersi più

oltre, costringe lo stato stesso in cui, dopo così prolungato soggiorno ad una temperatura relativamente alta, sono ridotti i pezzi anatomici: non solo essi non sono più riconoscibili nella loro forma complessiva, ma il più di sovente sono disciolti in una vera poltiglia, che si adagia in uno strato di minimo spessore sul fondo della vaschetta, e in tali condizioni è bene difficile ottenere frammenti di tessuto sufficientemente grossi per poterne fare delle sezioni utilizzabili per lo studio istologico.

Se noi prendiamo in rapido esame la serie — assai numerosa — di lesioni, che a mezzo del metodo di Nissl possono essere messe in evidenza nelle cellule nervose, quali effetto diretto di un'azione morbosa che sulla cellula abbia dispiegato la sua influenza, noi possiamo facilmente ridurre tutte queste lesioni a tre classi fondamentali; lesioni della sostanza cromatica, lesioni della sostanza fondamentale o acromatica e lesioni del nucleo. La mia attenzione è stata sopratutto rivolta alle lesioni della sostanza cromatica, come quelle che sono le più comuni ad incontrarsi, le più facili a rilevarsi e le meglio studiate fra tutte. Fin dove mi è stato possibile ho preso in considerazione altresì le lesioni della sostanza fondamentale; ho invece lasciato completamente da parte quelle riflettenti il nucleo, per due principali ragioni: prima di tutto ed essenzialmente perchè il metodo di Nissl, da me unicamente adoperato, non è il più adatto per lo studio delle alterazioni nucleari; poi perchè, come resulta dalle ricerche di tutti gli autori, che hanno seguito l'evoluzione del processo putrefattivo nei centri nervosi, le alterazioni cadaveriche del nucleo sono tra le più tardive a manifestarsi e si plasmano tutte o quasi su di un tipo unico di modificazione, che non ha neanche caratteri molto peculiari e distinti.

Le alterazioni della sostanza cromatica sono state, com'è noto, designate da Marinesco col nome di *cromatolisi*, denominazione ormai universalmente accettata: la cromatolisi però è un processo complesso, che ha delle fasi iniziali, delle fasi di evoluzione e una fase terminale; quest'ultima soltanto è in ogni caso identica e consiste nella scomparsa completa delle zolle cromatiche; invece le fasi iniziali e le fasi d'evoluzione possono variare in larga misura ed a seconda che la cellula è stata fissata in un periodo o in un altro dell'evoluzione di questo processo, ne può sorgere una quantità svariata d'immagini microscopiche, che hanno anche ricevuto da diversi autori denominazioni diverse.

Esce dal mio compito l'addentrarmi in un esame minuto delle diverse modalità, con cui può compiersi il processo di cromatolisi, e in una descrizione, sia pure sommaria, delle parvenze istologiche che riflettono i varî periodi di evoluzione del processo stesso. A me basta soltanto di determinare quali modalità di cromatolisi mi sia stato possibile prendere in esame per seguirle traverso l'evoluzione del processo putrefattivo.

E per primo della *cromatolisi terminale;* è questa un'imagine istologica di così facile apprezzamento, che difficilmente possono sorgere dei dubbî sulla sua constatazione: io ne ho riscontrati numerosi esempî tanto nell'avvelena-

mento per arsenico che per piombo; le forme più tipiche le ho viste nei ganglì intervertebrali e nelle grosse cellule motrici delle corna anteriori; è appunto in questi elementi che ne ho seguito la sorte nell' evoluzione della decomposizione cadaverica. Il più di sovente mi sono imbattuto in forme di cromatolisi parziale periferica o segmentaria, ma non sono mancate alla mia osservazione anche forme tipiche di cromatolisi periferica totale, di cromatolisi centrale e talora anche di cromatolisi intermediaria. Dall'insieme di tutte le mie osservazioni in proposito risulta, che *la cromatolisi terminale è perfettamente riconoscibile fino agli stadî più avanzati della putrefazione.* Anche quando le zolle cromatiche per effetto della decomposizione cadaverica non fissano più che debolissimamente il colore, oppure si sono disciolte in una serie di minutissimi granuli, che uniformemente infiltrano la sostanza fondamentale, le zone di cromatolisi risaltano anche ad un esame superficiale per il colorito più pallido e per la mancanza assoluta sia di forme che adombrino più o meno lontanamente le primitive zolle cromatiche, sia di granuli, nei quali si siano disfatte. Le sole modificazioni apprezzabili in queste zone di cromatolisi terminale durante l' evolversi del processo putrefattivo sono, negli stadî iniziali una colorabilità diffusa acquistata dalla sostanza fondamentale della zona in cromatolisi, negli stadi terminali la perdita completa della struttura reticolare o striata di questa stessa sostanza, sostituita da un aspetto più o meno finamente granulare di essa.

Tra le fasi iniziali del processo cromatolitico è stato ripetutamente constatato un *assottigliamento progressivo delle zolle cromatiche*, che si rendono quasi filiformi prima di scomparire: il fatto è stato segnalato per primo da Nissl (l. c.) nell'avvelenamento per piombo e confermato da altri autori sia in questo stesso avvelenamento, sia in altre condizioni morbose. Anche nei miei conigli avvelenati per piombo io ho avuto occasione d' imbattermi in numerosi esempî di questa alterazione delle zolle cromatiche, specialmente nelle grosse cellule motrici del midollo spinale e nei ganglì intervertebrali; su di esse ho portato con molta cura la mia attenzione per seguirne la sorte nel decorso della decomposizione post-mortale e anche a questo proposito ho potuto rilevare, che *l' assottigliamento delle zolle cromatiche è perfettamente riconoscibile fino ai periodi più inoltrati del processo putrefattivo.* Certo che la constatazione di questo fatto non presenta la stessa facilità di quella della modificazione presa sopra in esame, e questo perchè nell' evoluzione del processo putrefattivo l' immagine istologica subisce delle modificazioni, che ne rendono meno netti i caratteri fondamentali. In altri termini, col progredire della putrefazione le zolle assottigliate si modificano nelle loro parvenze: siccome però modificazioni contemporanee e della stessa natura subiscono anche le zolle cromatiche normali, così con una ricerca paziente e diligente non è difficile riconoscere la primitiva alterazione a qualunque stadio del processo putrefattivo, per lo meno fino a quegli stadî che permettono ancora la individualizzazione delle zolle cromatiche nel protoplasma cellulare. Queste modificazioni sono rappresentate da una indecisione notevole dei contorni delle zolle nei primi stadî della putrefazione, fatto

essenzialmente dovuto ad una attiva compartecipazione della sostanza fondamentale nella colorazione: ulteriormente queste zolle assottigliate, al pari di quelle normali, o presentano una progressiva inattitudine a fissare la sostanza colorante, per cui appaiono sempre più sbiadite fino ad essere appena intraviste più che riconosciute nel seno della sostanza fondamentale, oppure si disgregano in una serie di granuli finissimi. Nel primo caso è manifesto che queste zolle assottigliate saranno sempre riconoscibili pel loro minor volume e per la loro forma allungata in comparazione delle zolle normali, finchè il grado della colorazione permetterà di definirne più o meno esattamente i contorni; nel secondo sono ancora riconoscibili fino al momento in cui i granuli, nei quali si sono disfatte le zolle, non si diffondono uniformemente nel protoplasma cellulare: ed infatti, prima che questo avvenga, i granuli cromatici mantengono ancora nella cellula un agglomeramento tale da far riconoscere con non molta difficoltà la forma e le dimensioni delle zolle da cui provengono. In questo periodo l' assottigliamento delle zolle cromatiche è ancora rilevabile dalle dimensioni minori e dalla forma allungata dei conglomerati granulosi, sopratutto quando questo assottigliamento colpisce non tutte, ma una parte delle zolle cromatiche di una cellula; in tal caso il punto di paragone sotto lo stesso campo visivo del microscopio mette il fatto in maggiore evidenza. Io ho potuto constatare la presenza di belli esemplari di queste cellule così alterate nei grossi elementi del corno anteriore in un coniglio avvelenato per piombo, 24 ore dopo che i pezzi erano stati tolti dal cadavere e conservati nella maniera sopra descritta. Il tipo che avrebbe seguito la cromatolisi, se fosse giunta fino al termine della sua evoluzione, sarebbe stato quello della cromatolisi centrale o perinucleare. Ebbene, in molte cellule del corno anteriore si vedevano nettamente alla periferia dei cumuli di granuli, che col loro insieme designavano delle figure, per conformazione e volume paragonabili ad una zolla cromatica normale. Al centro invece si vedevano bensì accumuli simili, ma di volume molto ridotto e di conformazione allungata, filare, in modo da richiamare subito alla mente la forma e il volume delle zolle assottigliate, quali si riscontrano nelle cellule omonime dello stesso animale, studiate appena avvenuta la morte.

Un' altra alterazione, appartenente sempre alle fasi iniziali della cromatolisi, è rappresentata da un *rigonfiamento delle zolle cromatiche e da un aspetto bucherellato, cribriforme* delle medesime. Il fatto è stato segnalato per la prima volta da Nissl nell' avvelenamento per arsenico e confermato, almeno parzialmente, dalle ricerche di Lugaro e Jacottet. Solamente Schaffer dice di non aver potuto constatare nelle fasi iniziali del processo cromatolitico questo rigonfiamento e questo stato cribriforme delle zolle cromatiche. Comunque sia io l' ho potuto in forma nettissima constatare in uno dei miei conigli, avvelenato con l' arsenico e nei pezzi, provenienti soprattutto dal midollo spinale di questo coniglio, ho potuto seguire con esattezza la sorte, alla quale va incontro questa alterazione durante il processo putrefattivo. Al contrario di quello che succede per le due modalità di cromatolisi,

prese superiormente in esame, *il rigonfiamento e lo stato cribriforme delle zolle cromatiche sono nettamente riconoscibili soltanto durante le primissime fasi del processo putrefattivo;* le zolle così alterate sembrano infatti esser divenute in ispecial modo sensibili all' azione della putrefazione: poco tempo dopo che questo processo si è iniziato, le zolle si dissolvono in un cumulo di granuli che rapidamente si diffondono per tutto il protoplasma cellulare; sembra quasi che la preesistente alterazione precipiti l' avvento di quelle modificazioni, alle quali pur soggiace, nei periodi tardivi della putrefazione, un gran numero di zolle cromatiche, e cioè la dissoluzione della sostanza cementante delle zolle stesse e il loro disfacimento in granuli.

Una delle modalità più comuni del processo cromatolitico è, senza dubbio, quella dello *stato polverulento delle zolle cromatiche.* Queste zolle si disgregano cioè in una serie di granuli minutissimi, che fissano con intensità maggiore o minore la sostanza colorante e che diffondendosi più o meno uniformemente per tutta la massa protoplasmatica impartiscono a questa un aspetto come se fosse cosparsa di minutissima polvere. È un reperto talmente banale nella serie di modificazioni, alle quali, per azione morbosa, possono andar soggette le cellule nervose, che si trova ricordato ad ogni piè sospinto nella descrizione delle lesioni cellulari determinate dalle cause più diverse. Io pure, tanto negli avvelenamenti per arsenico che per piombo, ne ho riscontrati esempi numerosi in ispecial modo nei gangli intervertebrali. Seguendone la sorte attraverso il processo di decomposizione cadaverica, ho potuto constatare che lo *stato pulverulento delle zolle cromatiche è bensì riconoscibile fino agli stadî avanzati della putrefazione, ma con gran facilità può confondersi con uno stato perfettamente simile, al quale soggiacciono in molte cellule le zolle cromatiche, per effetto puro e semplice della progrediente decomposizione cadaverica, nonchè con una modificazione post-mortale di un' altra modalità del processo cromatolitico.* Infatti seguendo nella loro evoluzione le modificazioni, che per effetto della putrefazione subiscono le zolle cromatiche di elementi perfettamente normali, è facile rilevare come ad un periodo assai inoltrato del processo in molte cellule appaia, per disgregazione granulare delle zolle stesse, un aspetto pulverulento della massa protoplasmatica, che in nulla si differenzia da quello che è effetto dell' azione di una causa morbosa. D' altro canto la constatazione di uno stato pulverulento delle zolle cromatiche, anche negli stadî iniziali del processo putrefattivo, quando cioè il maggior numero delle zolle cromatiche si presenta ancora in uno stato sufficiente di integrità da poter fare escludere che si tratti di un' alterazione cadaverica, non include necessariamente che l' immagine istologica corrisponda ad un avvenimento identico nel tessuto esaminato nelle condizioni di perfetta conservazione; ed infatti, come abbiamo visto poco sopra, questo stato pulverulento può essere una fase progressiva, indotta dal processo putrefattivo, di un' altra modalità di alterazione delle zolle cromatiche, dello stato cribriforme, modificazione che si stabilisce con grande precocità, pur nelle fasi iniziali della decomposizione cadaverica.

Non oso affermarlo con completa sicurezza, perchè mi mancano elementi

di confronto sufficienti per poterlo fare con sicura coscienza: ma per impressione complessiva a me è sembrato di poter rilevare nel corso delle mie ricerche che a questa disgregazione pulverulenta delle zolle cromatiche per effetto del processo putrefattivo vadano soggetti negli animali avvelenati per arsenico e per piombo molti più elementi cellulari, che non in condizioni normali e di più che questa modificazione subentri con maggior precocità. Sembrerebbe quasi che, in conseguenza dello stato di intossicazione, anche le zolle cromatiche, che all'esame sul pezzo fresco rivestono una parvenza istologica perfettamente normale, siano tuttavia nella loro intima costituzione siffattamente modificate, da divenire molto più sensibili, che non le zolle cromatiche di un animale non intossicato, all' azione disgregante e dissolvente del processo putrefattivo. Il fatto, che meriterebbe di essere studiato molto più da vicino e penetrato nella sua essenza e nelle sue particolarità, sarebbe di non lieve importanza, in quanto dimostrerebbe che la sostanza cromatica, oltre e all' infuori di modificazioni morfologiche, può subire delle modificazioni biochimiche per effetto di cause morbose che su di essa abbiano fatto risentire la loro azione nociva.

Le lesioni *della sostanza acromatica* sono di un carattere così delicato, che mal si prestano ad essere seguite attraverso un processo quale quello della putrefazione cadaverica, capace di imprimere modificazioni così profonde e nello stesso tempo grossolane all' intera compagine cellulare. Tra le alterazioni, alle quali per condizioni patologiche può andar soggetta questa sostanza, le più frequentemente ricordate sono *una maggior affinità per la sostanza colorante* (*Mitfärbung*), per cui risulta una diffusa colorazione della medesima, e *lo stato vacuolare*. Io mi sono ingegnato di seguire il più possibilmente da vicino la sorte di queste modificazioni nel decorso del processo putrefattivo, ma ho dovuto presto convincermi di questa verità fondamentale, che cioè *una volta iniziato il processo di decomposizione cadaverica non vi sono più elementi per poter distinguere con sicurezza una modificazione patologica della sostanza acromatica da una modificazione puramente post-mortale.* La colorazione della sostanza fondamentale contemporanea a quella delle zolle in tessuti freschissimi è stata ripetutamente da Nissl in poi, che per primo fermò sul fatto la sua attenzione, interpretata come effetto di una modificazione nell' intima struttura di questa sostanza, in dipendenza immediata dall' azione di una causa morbosa. Orbene, tra le primissime modificazioni, che subiscono i tessuti per effetto del processo di decomposizione cadaverica, vi è appunto questa maggior colorabilità della sostanza fondamentale, donde deriva quella speciale indecisione di contorni delle zolle cromatiche constatabile in tali circostanze: ciò esclude manifestamente ogni possibilità di seguire le sorti di questa peculiare modificazione della sostanza acromatica nell' evoluzione del processo putrefattivo.

Nelle mie ricerche sugli avvelenamenti per arsenico e piombo io non mi sono mai incontrato in fatti di vera e propria *vacuolizzazione* della sostanza fondamentale, per cui mi è stata tolta ogni possibilità di studiarne le modificazioni attraverso il processo putrefattivo. Per via indiretta però credo di

poter giungere, anche a questo proposito, ad una conclusione positiva. Nello studiare i numerosi preparati provenienti da ogni periodo del processo putrefattivo stesso io mi sono ripetutamente imbattuto — e ciò a stadi diversissimi della putrefazione — in elementi che presentavano il loro protoplasma più o meno abbondantemente cosparso di vacuoli. Questo dimostra essenzialmente due fatti, per noi importantissimi: 1°, che l' insorgenza di questa peculiare modificazione della sostanza acromatica può esser legata con intimo legame di causa ad effetto al processo putrefattivo; 2°, che l'epoca della sua comparsa è indipendente siffattamente dallo stadio, a cui il processo stesso può esser giunto, da poterla in certi casi considerare anche come una modificazione cadaverica precoce della sostanza fondamentale medesima. Dato ciò è manifesto a quali grossolani errori di interpretazione ci si può esporre volendo tirare nell' ambito delle alterazioni dipendenti da causa morbosa uno stato vacuolare della sostanza acromatica, rilevato su materiale che abbia subito, sia pure inizialmente, la decomposizione cadaverica. Ed a proposito di questa vacuolizzazione piacemi di far rilevare anche un altro fatto: nell' evoluzione del processo putrefattivo in elementi nervosi perfettamente normali, la comparsa di vacuoli nel protoplasma cellulare è un avvenimento molto tardivo, che insorge di solito quando già altre e profonde modificazioni si sono svolte tanto nella sostanza cromatica, che in quella acromatica. È quello almeno che resulta, con sufficiente unanimità di consenso, dalle ricerche degli autori, che si sono occupati dell'argomento. Invece nei miei preparati io ho visto comparire questa alterazione con sorprendente saltuarietà da un caso altro: ora presentavasi nelle fasi pressochè iniziali del processo putrefattivo, ora invece compariva solo nelle fasi terminali. Ma il fatto di averla potuta nettamente e ripetutamente constatare nella prima di queste due condizioni mi sembra non privo di valore in questo senso, che indica come nelle cellule già alterate per azione morbosa la vacuolizzazione, quale espressione di modificazione post-mortale dell'elemento, può insorgere molto più precocemente di quello che non avvenga in cellule nervose normali; donde la legittima deduzione, che il protoplasma di queste cellule già alterate per fatto morboso si è reso molto più sensibile all' influenza del processo putrefattivo.

Ma se nei miei preparati da materiale fresco non ho potuto incontrare esempi tipici di vacuolizzazione nella sostanza fondamentale, ho potuto però largamente studiare un'altra modificazione di questa sostanza, eminentemente affine, ma non identica allo stato vacuolare; intendo parlare della *rarefazione* della sostanza fondamentale medesima. Che cosa io intendo per rarefazione è fatto presto spiegato. È noto quale sia la struttura più generalmente ammessa della sostanza acromatica: essa consterebbe di delicate fibrille, che intrecciandosi in varî sensi, danno nell' insieme al protoplasma cellulare un aspetto spugnoso: le maglie o lacune di questa spugna presentano modalità diverse nei varî tipi cellulari, riferibili essenzialmente all' ampiezza e alla conformazione loro. Ora avviene non di rado che per condizioni patologiche — e generalmente in segmenti più o meno limitati della cellula — queste maglie

si dilatino oltre misura e ne risulti uno aspetto alveolare affatto caratteristico, che si distingue subito dalla vera vacuolizzazione, perchè gli spazi derivanti dalla dilatazione delle maglie del reticolo non hanno confini regolari e perciò forma nettamente limitata, rotonda od ovale, e non presentano quell' aspetto omogeneamente opaco, che dà subito impressione dell' esistenza di una sostanza speciale che riempie coteste cavità. A questa particolare modificazione vanno con molta frequenza soggette nel loro segmento basale le cellule del Purkinje, tanto nell'avvelenamento per piombo che per arsenico; oltre a ciò in uno dei miei conigli, avvelenato con quest'ultima sostanza, io ho potuto rilevare con estrema nettezza questa speciale modificazione della sostanza fondamentale in pressochè tutte le cellule dell' asse cerebro-spinale, ma più spiccatamente che altrove nelle grosse cellule motrici delle corna anteriori. Queste cellule si presentavano di un volume molto superiore a quello normale, riempiendo per intero lo spazio pericellulare; in quasi tutte, ma prevalentemente in quelle colpite da cromatolisi periferica, le porzioni periferiche del protoplasma presentavano un tipico aspetto areolare; filamenti sottilissimi s' intrecciavano in varia guisa per delimitare delle cavità irregolari poligonali, di ampiezza svariatissima. Io non saprei come altrimenti interpretare il fatto, che come la conseguenza di un intenso edema cellulare. Qualunque però ne sia l'interpretazione, gli elementi così alterati mi hanno mirabilmente servito per lo studio delle modificazioni alle quali la rarefazione della sostanza fondamentale può andare incontro durante l'evoluzione del processo putrefattivo. Ed ho potuto constatare che tra tutte le modificazioni cellulari di origine patologica, la *rarefazione della sostanza acromatica è la più sensibile all' azione del processo putrefattivo.*

Già dopo tre ore, o al massimo sei, dall' inizio della putrefazione, quando è appena possibile rilevare qualche lievissima e parziale modificazione cadaverica delle zolle cromatiche, la delicata reticolazione del protoplasma subisce profonde modificazioni: i filamenti che delimitano le varie cavità si rompono o scompaiono e ne sorge alla periferia della cellula un alone più o meno ampio, traversato da filamenti che ora sembrano completamente perduti nel vuoto delle cavità, ora invece si ricollegano sia alla massa protoplasmatica residua della cellula, sia a quello che era il contorno primitivo dell' elemento. Ben presto anche tutte queste traccie di filamenti protoplasmatici si perdono e allora vediamo la cellula, diminuita più o meno di volume, a contorno tipicamente stellato, come perduta nel mezzo di un grande spazio chiaro, scolpito nel tessuto in cui sta immerso l'elemento cellulare. Comparando inoltre i fatti, quali sono rilevabili nel tessuto fresco e quelli che dimostrano i preparati provenienti da tessuto, che ha già risentito l' azione del processo putrefattivo, non è difficile constatare, come nel pregredire di questo lo stato di rarefazione della sostanza fondamentale vada notevolmente guadagnando in estensione. Le cellule di Purkinje si prestano molto bene ad una costatazione di questo genere: nei preparati fatti da tessuto fissato immediatamente dopo la morte dell' animale è raro veder lo stato areolare del protoplasma

estendersi al di là dei limiti del segmento basale della cellula: in quelli invece derivanti da tessuti che per tempo maggiore o minore avevano subito l'azione della decomposizione cadaverica, incontriamo con grande frequenza delle cellule, il cui protoplasma è rarefatto per tutto il contorno cellulare e talora in guisa siffatta, che rimane solo un piccolo cumulo irregolare di protoplasma a circondare immediatamente il nucleo.

Questi i fatti più importanti che a me è stato dato di rilevare nelle mie ricerche, da cui sembrami che possano legittimamente derivare alcuni corollari, che interessano in sommo grado le indagini anatomo-patologiche.

In tesi generale, ricercando su materiale proveniente dal cadavere e che quindi ha già risentito in grado variabile l' influenza del processo putrefattivo, l' anatomo-patologo non può legittimamente attendersi di ritrovare tutte quante le svariate lesioni, alle quali possono andare soggette la sostanza cromatica e acromatica e che sono messe in evidenza dal metodo di Nissl. Vi sono alterazioni per indole loro siffattamente delicate, che non comportano affatto, neppure in limiti ristrettissimi, l' influenza del processo di decomposizione cadaverica; tali nel loro complesso le modificazioni patologiche della sostanza fondamentale. Ve ne sono altre invece che o mantengono inalterati i loro caratteri essenziali fino agli stadî più avanzati della putrefazione, ovvero, pur modificandosi nelle loro parvenze istologiche, restano ancora facilmente riconoscibili come lesioni d' indole morbosa: tali nel loro insieme le alterazioni della sostanza cromatica.

In tesi particolare poi possiamo dire:

1) *che la contemporanea colorazione* (*Mitfärbung*) *della sostanza acromatica* e la sua *rarefazione*, sono alterazioni labilissime e impossibili a riconoscersi con sicurezza, come effetti di cause morbose, durante l'evoluzione del processo putrefattivo;

2) che la *vacuolizzazione* della sostanza fondamentale rientra per gran parte in questa medesima categoria, in quanto, soprattutto su cellule che hanno risentito l'azione di una causa morbosa, compaia con molta frequenza durante l' evoluzione del processo putrefattivo e a periodi diversissimi di questa evoluzione, ciò che esclude in modo assoluto la possibilità di riportarne la causa, quando sia constatata su materiale in via di decomposizione cadaverica, ad un' azione morbosa qualsiasi;

3) che la *cromatolisi*, parziale o totale che essa sia, mantiene presso che invariate le sue tipiche parvenze istologiche, per modo da essere nettamente riconoscibile anche negli stadî più avanzati della putrefazione;

4) che in maniera pressochè identica si comporta quella fase iniziale del processo cromatolitico, che si caratterizza per un *assottigliamento delle zolle cromatiche*;

5) che invece lo *stato cribriforme*, di regola consociato con il *rigonfiamento* delle zolle cromatiche, è solo nettamente riconoscibile negli stadî iniziali della putrefazione, trasformandosi molto precocemente in uno stato pulverulento

della massa protoplasmatica, identico a quello che è conseguenza diretta di uno stato di decomposizione cadaverica inoltrata;

6) che lo ***stato pulverulento*** della sostanza cromatica è tra tutte le alterazioni, alle quali per condizione morbosa questa sostanza può andar soggetta, il più difficile ad esser riconosciuto, nell' evoluzione del processo putrefattivo, come fatto di natura patologica, inquantochè confonda completamente i suoi caratteri con condizioni simili, che possono rappresentare o un'ulteriore evoluzione di altra condizione morbosa (stato cribriforme) sotto l'influenza della putrefazione o l'effetto di un'avanzata decomposizione cadaverica delle zolle cromatiche.

Il metodo di Nissl — al pari di quello di Golgi — è rimasto per lungo tempo confinato nell'ambito ristretto delle ricerche sperimentali, perchè si temeva — e non a torto — che particolarità strutturali così delicate, quali quelle che è capace di mettere in evidenza nella cellula nervosa, non potessero sopportare l'influenza disorganizzatrice del processo putrefattivo. Ma l'anatomo-patologo — che vedevasi trasformare sotto gli occhi per l'influenza di questi metodi tutto il patrimonio delle conoscenze acquisite sulla intima struttura normale della cellula nervosa — non poteva a lungo sottrarsi all'imperioso bisogno di utilizzare questi nuovi e preziosi metodi di ricerca sul materiale, che a lui potevano fornire le sale di autopsia. Di qui la ragione degli studi intrapresi pressochè contemporaneamente da diversi autori sulle modificazioni rilevabili nelle cellule nervose con questi processi colorativi durante l'evoluzione della decomposizione post-mortale: di qui la ragione altresì, che mi ha spinto su questa nuova via di ricerche, nella quale mi auguro veder presto convenire altri ricercatori a controllo e ad ampliamento delle ricerche mie.

Quando l'anatomo-patologo sarà perfettamente edotto sulle modificazioni che il processo putrefattivo imprime alle parvenze istologiche delle cellule, tanto normali che alterate per causa morbosa, quando conoscerà esattamente quello che il metodo di Nissl, applicato su materiale anatomico, può dare e quello che non può dare, allora potrà con passo sicuro procedere all'utilizzazione più completa, di quello che non lo permettessero gli antichi metodi, di questo materiale stesso, che rimarrà sempre — a paragone del materiale sperimentale — la guida più sicura alla ricerca ed alla retta interpretazione delle impronte, che cause morbigene le più svariate possono imprimere nella delicata e complessa compagine della cellula nervosa umana.

(Clinica e Manicomio di S. Salvi, diretti dal prof. E. Tanzi).

I sintomi organici della demenza precoce.

Nota del dott. **Jacopo Finzi**, Assistente.

Alcune recenti descrizioni della demenza precoce parevano lasciare adito alla speranza che anche per questa malattia, come già per l'amenza, le demenze senile e paralitica, ecc., si potesse mettere in vista un gruppo di

sintomi di natura organica, i quali fossero un suo concomitante ordinario e forse caratteristico.

Ai sintomi organici delle psicosi in genere si è sempre avuta la tendenza a dare un valore e un' importanza molto grandi, più grandi forse di quello che finora tali sintomi abbiano realmente dimostrato di possedere. Ma questa tendenza è giustificata dal fatto che, sebbene questi sintomi organici non abbiano che di poco allargato, e meglio delimitato il concetto delle malattie mentali, sebbene non abbiano che poco o punto contribuito allo studio della loro eziologia e patogenesi, e non posseggano infine nessun valore decisivo, costante, dal punto di vista semeiologico, d' altra parte essi possono talvolta servire di appoggio alla diagnosi, quando i sintomi psichici caratteristici presentano dubbi e oscurità; essi rappresentano sopra tutto un primitivo digrossamento del substrato materiale delle psicopatie e possono indicare le vie da seguirsi nelle ricerche sull' anatomia e fisiologia patologiche delle forme di alienazione mentale.

Sembrando pertanto abbastanza giustificato il tentativo di aprire una tale rubrica anche nel capitolo della demenza precoce, noi abbiamo esaminato a tale fine numerosi infermi di questa malattia in parte già esistenti nel Manicomio di San Salvi, in parte entrati dal novembre 1898 al gennaio 1900. Ragioni di metodo ci permettono di tener conto nel nostro studio soltanto di duecento esami obbiettivi fatti sopra ottantasette individui diversi, di cui 58 uomini e 29 donne.

Distinguiamo i sintomi organici non secondo la loro natura, ma empiricamente, in due gruppi: quelli obbiettivamente e direttamente constatati da noi nei 200 esami; e quelli i quali, o perchè risultanti solo dall' anamnesi, o perchè riferiti da persone profane, o per la loro espressione soggettiva (cefalea, senso di vertigine, ecc.), o per la loro dubbia origine organica (disturbi sessuali, sitofobia, ecc.), non si prestano ad una esatta dimostrazione obbiettiva, e quindi non presentano un valore sicuro.

Nei 200 esami obbiettivi abbiamo riscontrato, in ordine di frequenza: Riflessi rotulei esagerati, 67 volte, in 38 malati. — Midriasi, 40 volte, in 16, — Pupille disuguali, 36 volte, in 14. — Vampe, rossori e pallori rapidi. 31 volta, in 16. — Scialorrea, 23 volte, in 11. — Riflessi rotulei deboli, 22 volte, in 15. — Reazione pupillare tarda, 20 volte, in 13. — Tremori vari (del capo, lingua, arti e generali), 19 volte, in 7. — Dermografia, 17 volte, in 7. — Iperidrosi, 13 volte, in 10. — Ipo- o anestesia cutanea, 12 volte, in 8. — Riflesso rotuleo mancante, 7 volte, in 3. — Tachicardia, 4 volte, in 2. — Esoftalmo, 3 volte. in 1. — Riflessi rotulei differenti, 2 volte, in 2. — Reazione pupillare più viva del normale, 2 volte, in 1. — Miosi, 2 volte, in 1. — Nistagmo, 2 volte, in 1. — Gozzo, 2 volte, in 1. — Pupille rigide, 1 volta.

Di 200 esami obbiettivi 99 hanno dato reperto negativo, in 101 si è trovato 1 o più dei sintomi ora menzionati. Il numero degli esami è diversamente distribuito nei singoli casi.

Numero dei malati in cui l'esame fu fatto	Numero dei malati in cui gli esami hanno dato			TOTALE
	sempre reperto positivo	reperto vario	sempre reperto negativo	
Una sola volta	6	—	9	15
Due volte	2	29	10	41
Tre volte	7	14	3	24
Quattro volte	—	4	1	5
Cinque volte	—	1	—	1
Sei volte	—	1	—	1
TOTALE	15	49	23	87
Per cento	17,3	56,3	26,4	—

Se adunque circa la metà degli esami è rimasta senza risultato, solo un quarto dei malati di demenza precoce si è mostrato affatto sprovvisto di sintomi organici.

Più importante che vedere in quale delle tre forme, ebefrenica, catatonica e paranoide, o in quale stadio a datare dall' inizio della malattia, si siano constatati i sintomi organici, a noi pare interessante vedere quale sindrome psicopatica dominava al momento dell' esame.

Nei nostri 200 esami abbiamo avuto:

4 reperti negativi	e	8	positivi	in stati neurastenici semplici e con depressione.
3 »	»	3	»	in stati neurastenici con ansia.
1 »	»	3	»	in stati di pantofobia.
2 »	»	4	»	in stati neurastenici con scatti e atti impulsivi.
4 »	»	6	»	in stati di agitazione motoria più o meno grave.
2 »	»	2	»	in stati di depressione motoria senza fenomeni catatonici.
1 »	»	2	»	in stati apparentemente depressivi con scatti.
4 »	»	8	»	in stati catatonici con negativismo.
2 »	»	5	»	in stati catatonici senza negativismo.
7 »	»	10	»	in stati paranoidi sereni, o apatici.
5 »	»	10	»	in stati paranoidi con agitazione o con ansia.
4 »	»	5	»	in stati paranoidi con impulsi.
2 »	»	3	»	in stati paranoidi con le apparenze della confusione mentale.
3 »	»	3	»	in stati allucinatori concentrati.
3 »	»	3	»	in stati allucinatori agitati.

13 reperti negativi e 8 positivi in stati apatici semplici.
14 » » 7 » in stati apatici con impulsi, scatti, agitazioni.
12 » » 7 » in stati apatici coi così detti segni estremi dell' indebolimento mentale.
13 » » 4 » in stati di sospensione, almeno apparente, di tutti i disturbi psichici.

Prendiamo ora in considerazione il secondo gruppo di sintomi organici. In ordine di frequenza, su 87 storie di malati, abbiamo trovato:

Senso di esaurimento fisico, in 50 malati. — Cefalea, in 48. — Insonnia, in 35. — Parestesie varie, in 32. — Inappetenza, in 32. — Sitofobia, in 20. — Sensazioni di bagliore, in 20. — Senso di caldo, in 19. — Polluzioni abbondanti, in 16. — Stipsi, in 16. — Ronzio alle orecchie, in 14. — Priapismo, in 13. — Senso di dispnea o di soffocazione, in 12. — Senso di palpitazione, in 12. — Senso di freddo, in 11. — Senso di vertigine, in 10. — Emaciamento grave senza causa nota, in 7. — Ingrassamento notevole senza ragione apprezzabile, in 6. — Ovarialgia, in 5. — Polifagia, in 4. — Accessi di lipotimia, in 4. — Sonno eccessivo, in 4. — Vomiti senza causa manifesta, in 3. — Poliuria accessuale, in 3. — Bulimia, in 3. — Impotenza assoluta o relativa, in 2. — Accessi epilettiformi o apoplettiformi, in 2. — Crisi gastriche e faringee, in 1. — Crisi clitoridee in 1. — Edemi senza causa nota, in 1. — Oligouria senza causa nota, in 1.

In quest'ultimo gruppo di sintomi figurano fenomeni che potrebbero talvolta avere solo il valore di idee ipocondriache, le quali nei dementi precoci sono relativamente molto frequenti. Ma noi abbiamo raccolte e sfruttate qui quelle indicazioni soggettive soltanto che avevano nei nostri malati quel medesimo valore che tali indicazioni avrebbero potuto avere raccolte in malati di nervi, di stomaco, di cuore ecc.

Pur con tale limitazione abbiamo trovato, su 87, soltanto 15 malati (cioè il 17,2 %) nella cui anamnesi o nella cui osservazione ripetuta da noi o da altri medici non sia risultato nessun sintoma organico. Così che anche molti di quelli che nei nostri esami obbiettivi non hanno rivelato nulla di organico presentano accenni più o meno notevoli di disturbi somatici. Infatti nemmeno tutti i 15 dell'ultimo gruppo son compresi nei 23 sopra riportati, ma soltanto 9 malati, cioè il 10,3 %, non hanno presentato sintomi organici, nè del primo nè del secondo gruppo.

Esaminiamo un po' da vicino i nostri risultati, in ordine ai tre problemi collegati con la presenza di sintomi organici nella demenza precoce, e cioè: se questi sintomi sono molti, se sono costanti, se sono caratteristici.

Dagli esami obbiettivi è risultato che sintomi organici frequenti si hanno sopra tutto negli stati neurastenici, negli stati paranoidi ansiosi, negli stati catatonici della malattia; che invece essi si riscontrano più di rado in tutti gli stati apatici e negli stati di apparente guarigione. Dagli esami obbiettivi è risultato ancora che i sintomi organici più frequenti sono le alterazioni dei

riflessi patellari, specie la loro esagerazione, e che in seconda linea vengono i fenomeni di disturbata innervazione vasomotoria.

Il disturbo pupillare più frequente è la midriasi.

Lesioni apprezzabili della tiroide non ne abbiamo trovate che in una estrema minoranza di casi.

Le storie dei malati hanno rivelato con grande frequenza disturbi generali della nutrizione, fenomeni vasomotori varî, lesioni delle funzioni sessuali.

Il numero complessivo dei sintomi organici rilevati è di 51; ma se si pensa che di questi, 20 soli sono stati riscontrati negli esami obbiettivi, e di questi se ne son trovati in media 2,5 su ciascuno dei 64 malati che ne hanno presentato, si può permettersi una prima conclusione provvisoria affermando che in singoli casi di demenza precoce è possibile riscontrare sintomi organici relativamente numerosi, ma anche in questi singoli casi tali sintomi non sono costanti per numero.

Il grado di costanza quantitativa si rileva dalle cifre esposte: 15 malati hanno dato sempre reperto positivo, e in 9 di essi l'esame era stato fatto più di una volta; 23 sempre negativo, e in 14 di questi l'esame fu pure fatto più di una volta.

Nel 56 $^{\circ}/_{0}$ dei casi, ripetendo gli esami, si ottenne un reperto complessivo ora positivo, ora negativo.

Quanto alla costanza nella qualità speciale dei sintomi, il rapporto fra numero di malati e numero di esami per ogni singolo sintoma dimostra che per alcuni di questi una certa tendenza a ripresentarsi sugli stessi individui realmente è rilevabile. Infatti i fenomeni vasomotori ad es. si riscontrano ripetutamente sugli stessi individui. Possiamo aggiungere, riferendoci direttamente agli esami fatti, che ad es. anche i tremori furono riscontrati ripetutamente sugli stessi malati; così la midriasi; così l'esagerazione ovvero l'indebolimento del riflesso rotuleo. Il malato N. 23 della serie fu sottoposto a 6 esami, in 5 dei quali (e in molti altri qui non presi in considerazione) si trovò insieme ad altro, abolizione dei reflessi rotulei.

Si può dire pertanto che *i sintomi organici della demenza precoce sono nel loro insieme relativamente numerosi; essi però variano per qualità da caso a caso; e nei singoli casi non sono generalmente molti; essi di più oscillano nello stesso individuo per numero, e scompaiono anche totalmente; però gli stessi sintomi tendono a mantenersi e a ricomparire negli stessi individui.* In questa maniera ci possono essere dei sintomi organici, per così dire, caratteristici di qualche singolo caso.

Ma si può parlare in genere di caratteristiche proprie ai sintomi organici della demenza precoce? Il fatto che il 26,3 $^{\circ}/_{0}$ dei nostri malati non ha mai rivelato agli esami obbiettivi, il 10,3 $^{\circ}/_{0}$ nemmeno nell'anamnesi o altrimenti, sintomi di natura organica, non elimina naturalmente la possibilità di qualche caratteristica, giacchè le osservazioni cliniche sono sempre necessariamente incomplete per durata di osservazione, per quantità e qualità di osservazioni.

Noi abbiamo innanzi tutto cercato se caratteristici potevano essere almeno alcuni sintomi organici in certi stadi della demenza precoce.

Anche qui ripetiamo che gli stadi della malattia non si possono misurare col tempo. Con l'intenzione di far questo, e prendendo per unità di misura l'anno, abbiamo ordinato gli 87 malati a seconda della data dell'inizio della malattia. Si è notato che: 1°, le sindromi psicopatiche sopra ricordate venivano distribuite con una strana uniformità; nei soggetti malati da non ancora un anno esistevano già tutti gli stati che si sono verificati poi nei gruppi successivi; abbiamo trovato ad es. stati apatici coi così detti segni terminali della demenza in due individui nel primo anno di malattia; non li abbiamo trovati in tre individui, malati rispettivamente da 8, da 16 e da 28 anni; 2°, i sintomi organici ciò nondimeno sembrano diminuire colla durata della malattia: questo apparente contrasto trova, non certo la spiegazione, ma una giustificazione nel fatto risultante da quanto sopra esponemmo, e cioè che di fronte a sindromi psicopatiche perfettamente analoghe l'esame obbiettivo dei sintomi organici ha dato ora reperto positivo ora reperto negativo; 3°, indipendentemente affatto dalla data della malattia abbiamo notato che quelle volte che di fronte alla stessa sindrome si è avuto reperto positivo, hanno spesso prevalso alcuni determinati sintomi. Per es. negli stati nevrastenici fenomeni vasomotori e così, sebbene un po' meno, negli stati paranoidi; negli stati catatonici debolezza del riflesso rotuleo e ipoestesia: negli stati apatici midriasi, scialorrea; negli stati di apparente guarigione esagerazione del riflesso rotuleo.

Queste tre osservazioni hanno un significato molto importante. Nessuna sindrome psicopatica è caratteristica di un dato stadio della malattia, la quale sembra svolgersi talvolta insieme con l'esistenza dell'individuo, dando solo episodicamente segno manifesto di sè, e senza portare mai a gradi molto avanzati di indebolimento mentale. La malattia è però più ricca di sindromi nei primi anni e più facilmente accompagnata da sintomi organici. Il rapporto di questi sintomi organici con alcuni sintomi psichici non è mai necessario, cioè gli stessi sintomi psicopatici possono verosimilmente avere un meccanismo patogenetico differente. L'esistenza dei sintomi organici si collega spesso con la coscienza della malattia non solo somatica, ma psichica; e spesso infatti succede nei dementi precoci di trovare la coscienza di una passata malattia mentale, attualmente non più in atto. In alcuni stati psicopatici si può pensare che la stessa causa morbosa dia contemporaneamente luogo ai sintomi psichici e ai sintomi organici; che diminuisca poi abbastanza da far cessare questi, ma non quelli; e che, anche eliminata totalmente, abbia lasciato una lesione psichica più facilmente che una lesione organica permanente.

Prima di decidere però quanto di caratteristico abbiano i sintomi organici della demenza precoce, occorre vedere se questi stessi sintomi non si presentino forse ugualmente o più numerosi e costanti in altre malattie mentali, o per lo meno in quelle malattie mentali la cui diagnosi differenziale con la demenza precoce si presenta più frequente. A tal uopo noi non

abbiamo ricercato i sintomi organici in genere di queste malattie, ma abbiamo cercato quei sintomi organici da noi trovati nei nostri dementi precoci, in malati diversi. E siamo rimasti un poco sorpresi nell'averli riscontrati abbastanza spesso. Infatti, su venti ricoverati per frenosi maniaco-depressiva, su trenta epilettici, su dieci amenti (in tutto 60 malati) abbiamo visto 2 sole volte scialorrea; tutti gli altri sintomi li abbiamo riscontrati con frequenza proporzionatamente uguale o superiore; e l'alta frequenza era data sopra tutto dagli epilettici.

Quanto ai sintomi organici da noi messi nel 2° gruppo, perchè non risultanti dai nostri esami obbiettivi, noi li abbiamo trovati presso che tutti ricordati con frequenza proporzionatamente eguale e talvolta anche superiore in tutti e tre i gruppi di malati. Questo risultato, per quanto grossolano, ci permette di affermare in linea generale che i sintomi organici della demenza precoce non sono punto caratteristici di questa malattia. Il più caratteristico è la scialorrea. Gli emaciamenti e gl'ingrassamenti seguono negli amenti un decorso parallelo ai sintomi mentali; nei maniaci e melancolici si alternano pure in modo determinato con l'alternarsi delle sindromi maniache e melancoliche. Nei dementi precoci da noi osservati abbiamo visto su 6 casi, l'ingrassamento notevole tre volte corrispondere a stati di sospensione almeno apparente di tutti i disturbi psichici, due volte corrispondere a stati apatici, una volta a uno stato di agitazione motoria. E dei sette emaciamenti notevoli, 3 corrispondevano a stati catatonici, 2 a stati neurastenici, 2 a stati apatici. Sicchè anche qui nessuna costanza nè specificità di rapporti.

Per cui, riassumendo, si può dire che *i sintomi organici della demenza precoce sono più frequenti negli stadi iniziali che nei terminali della malattia, sono più frequenti in alcune sindromi che in altre, alcuni di essi si presentano di preferenza solo in determinate sindromi; ma essi nè genericamente alla malattia, nè alle singole sindromi, nè ai singoli casi portano alcuna nota caratteristica essenziale e soprattutto necessaria.*

Se si pensa che noi ci siamo solo serviti di casi in cui la diagnosi era sicurissima, che anzi molti malati esaminati si trovavano in stati, dal punto di vista psichico, *assolutamente caratteristici,* della malattia, si potrebbe credere che il presente studio non abbia altra ragione infuori da quella di dimostrarne l'inutilità. Eppure i fatti messi in vista non ci sembrano del tutto indifferenti.

Carattere generale dei sintomi organici della demenza precoce si è dimostrato essere una grande precarietà. Nessuno di loro pare inerente al processo di involuzione psichica. Ma questo si può dire di tutte le malattie mentali, compresa la paralisi progressiva, nessun sintoma organico della quale è per sè necessariamente presente nel quadro morboso. Il fatto che certi sintomi organici, quando esistono tendono a mantenersi o a ricomparire nello stesso individuo, potrà rappresentare una reazione speciale dei singoli organismi, inerente alla loro costituzione individuale; l'altro fatto che determinate sindromi psicopatiche vanno di preferenza unite a determinati

sintomi organici può accennare a comunanza di origine, e anche questa non costante, di certi sintomi organici e certi sintomi psichici; ma nè l'uno nè l'altro di questi due fatti ha valore dal punto di vista generico della patogenesi della malattia.

Si potrebbe piuttosto sospettare che sotto il nome di demenza precoce noi unissimo malattie di natura diversa. Il che è tutt'altro che inverosimile dal punto di vista eziologico e patogenetico, ma non è per oggi ammissibile dal punto di vista clinico, specie nel caso dei nostri 87 malati. Certo le sindromi psicopatiche così varie, che noi abbiamo potuto cogliere nei nostri soggetti, non trovano l'elemento che le unisce, subordinandole ad un'unica forma, nei sintomi organici non solo, ma esse non trovano nemmeno nei sintomi organici quell'appoggio diagnostico che invece si crede possano trovare certe sindromi epilettiche o paralitiche. Il sintoma psichico è qui sempre, date le nostre cognizioni attuali, l'elemento caratteristico che decide della diagnosi.

I sintomi organici nevrastenici, i disturbi vasomotori potranno avere valore diagnostico per la demenza precoce se uniti ad atti impulsivi, agitazioni inconsulte, apatia. Le lesioni dei reflessi e i disturbi pupillari non diranno mai nulla per sè, e per quanto frequenti, non saranno mai necessarî alla diagnosi di demenza precoce. Invece *pare che emaciamenti e ingrassamenti rapidi e molto notevoli senza rapporto costante manifesto coll' andamento dei sintomi psichici*, *e la scialorrea*, *frequente sopra tutto negli stati apatici, siano sintomi organici più proprî della demenza precoce che di altre malattie mentali.*

I disturbi della favella e della scrittura, così frequenti nei dementi precoci, non si possono mai o quasi mai mettere fra i sintomi organici, ma fra i sintomi psichici, giacchè la lesione si può ordinariamente attribuire alla connessione logica delle idee o all'espressione volontaria delle frasi e delle parole.

Complessivamente adunque lo studio dei sintomi organici non ha aggiunto nulla di essenziale al concetto clinico che già si aveva della demenza precoce. In questa malattia i sintomi organici presentano rapporti meno chiari e meno diretti coi sintomi psichici di quello che nella amenza e nella frenosi maniaco-depressiva. Con le frenosi epilettiche invece alcune forme di demenza precoce mostrano singolari analogie. Gli accessi epilettiformi, apoplettiformi e di lipotimia (?) sebbene rari e sempre all'inizio, si osservano nella demenza precoce: le vertigini e una ricca serie di disturbi vasomotori, sono comuni a casi di ambedue le forme. Psichicamente poi c'è da ambe le parti: atti impulsivi, scatti improvvisi senza rapporto con le impressioni esterne; stati ansiosi, stuporosi; sintomi di follia morale; tendenze dipsomaniache, piromaniache; demenza, talvolta rapida, talvolta lenta, talvolta impercettibile. Come difficilmente si potrebbe affermare oggi che carattere essenziale dell'epilessia come malattia mentale sia l'accesso convulsivo con incoscienza, amnesia, così mal si raccoglierebbero attualmente nel capitolo della demenza precoce solamente quei casi di grave e stabile decadimento mentale rapidamente manifestatosi dopo sindromi violente acutissime.

In queste malattie a decorso molto lungo, le sindromi da esse presentate, spesso numerosissime, pare si possano succedere in generale senza un ordine a noi noto, donde la molteplicità dei quadri e la difficoltà e inutilità di schematizzarne l' andamento in pochi tipi. Per la paralisi progressiva, la relativa rapidità e violenza còn cui l' agente morboso conduce la malattia al suo termine, sembrano togliere questa difficoltà clinica e didattica così evidente per la demenza precoce; ma in realtà anche nella paralisi progressiva essa esiste, è soltanto meno appariscente.

Un lato della questione che ci occupa, da noi non toccato e che pure può avere una certa importanza è lo studio dei rapporti fra demenza precoce e malattie somatiche clinicamente definite. L' importanza però riguarda più il valore da attribuirsi ai sintomi organici, che il rapporto fra queste malattie e la psicopatia. Spesso troviamo segnato l' inizio della demenza precoce da una malattia somatica, che poi sparisce; talvolta da una malattia che poi si fa cronica; talvolta la malattia somatica sorge durante il decorso della psicopatia.

Sei dei nostri 87 casi hanno preso inizio con un trauma, quattro dei quali con traumi gravi al capo, due con così detti traumi psichici. Di questi sei malati, un solò, che aveva patito un trauma materiale al capo, presenta qualche cosa che ricorda la nevrosi traumatica, di più presenta una forma di demenza precoce che si avvicina molto alla eboidofrenia: non ha mai presentati accessi di nessun genere. All' inizio di tre storie di malati troviamo affezioni veneree; di una il tifo. Tre dei nostri malati sono tubercolosi con manifestazioni polmonari e glandulari; uno è certamente sifilitico, tre forse; in una delle 29 donne la malattia si è iniziata durante la gravidanza, in due durante l' allattamento. Due malati soffrono di ozena e più di una volta abbiamo notato che un peggioramento dei fenomeni nasali è coinciso con un aggravamento di sintomi psicopatici. Nel malato 82 della serie era un risorgere di parestesie della cenestesi, idee di avvelenamento, inquietudine, ecc. Nel malato 67 sono episodi di taciturnità, malumore, scatti violenti, impulsivi. Le osservazioni in parola, per quanto sicure, non possono garantire nemmeno per questi due casi la costanza della coincidenza, ed hanno in ogni modo un valore limitatissimo. Finalmente un caso, il malato 68 della nostra serie, presenta una forma basedowiana alquanto incompleta, a cui si collegano tutti i sintomi organici da lui presentati. Psichicamente esiste in lui una serie sconnessa, fatua e labile di idee deliranti di persecuzione, con presenza episodica di atti impulsivi violenti contro sè e contro gli altri. In parecchi malati poi la malattia ha dato manifesti segni di sè all' occasione di forti strapazzi, fatiche muscolari, esaurimento fisico notevole, uniti ad emozioni particolari: ad es., in due casi all' inizio della vita militare; in uno durante una degenza in carcere per reati politici.

Per quanto le nostre osservazioni siano scarse noi ci permettiamo di ammettere provvisoriamente che *i sintomi organici della demenza precoce sono talvolta la manifestazione diretta di malattie somatiche clinicamente definite, coesistenti alla psicosi, e con questa non legate da alcun rapporto necessario manifesto.* Cèrto,

i disturbi vasomotori per es., è difficile in molti casi attribuirli a qualche determinata malattia somatica, così i disturbi dei riflessi pupillari e patellari. La frequenza enorme con cui ricercando molto minutamente si troverebbero alterazioni del ricambio materiale nei dementi precoci, non giustificherebbe però una generalizzazione della nostra conclusione parziale. Infatti anche fra i sintomi psichici, oltre a quelli che sono proprî, caratteristici, essenziali a questa malattia, ce ne sono alcuni perfettamente comuni con l' isterismo e con l' epilessia, con la paralisi progressiva e con le frenastenie. Ciò nondimeno noi non diciamo che alcuni sintomi psichici della demenza precoce sono manifestazione di isterismo, epilessia, ecc., coesistenti. Noi realmente non solo non possiamo escludere che i sintomi organici trovati non appartengano alla demenza precoce, ma nemmeno che essi non abbiano qualche cosa di caratteristico: i mezzi di ricerca molto perfezionati potranno soli risolvere il problema.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **A. Cramer**, *Das hintere Längsbündel, fasciculus longitudinalis dorsalis, nach Untersuchungen am menschlichen Foetus, Neugeborenen und 1 bis 3 Monate alten Kindern.* — « Anatom. Hefte », H. XLI, (Bd. XIII, H. I), 1899.

Queste ricerche furono dirette a ricercare se nell'uomo il *fasciculus longitudinalis posterior* abbia rapporti e connessioni eguali a quelle che ha in animali più bassi. Come è noto nei bassi vertebrati questo fascio fu studiato, ed in modo assai completo, da Held e da van Gehuchten.

Questa ricerca fu eseguita col metodo di Flechsig. Dopo aver esposto assai diffusamente la vasta letteratura sul *fasciculus longitudinalis*, l'A. passa a trattare la questione sulla terminazione prossimale di questo fascio. Per questo scopo corrisposero meglio le sezioni orizzontali e sagittali delle frontali.

Era già noto per le osservazioni di Flechsig che la mielinizzazione del fascio in questione è assai precoce; essa sarebbe già avanzata in un'epoca in cui la mielinizzazione del lemnisco è appena iniziata.

Il nucleo della commessura posteriore è soltanto attraversato da alcune fibre dorsali e laterali del fascio longitudinale posteriore, ma sicuramente non è il suo nucleo di origine; alcune di queste fibre si possono seguire sino alla commessura posteriore.

Esiste probabilmente una connessione fra il fascio longitudinale posteriore e le eminenze bigemine posteriori. Giunto in prossimità del fascio retroflesso di Meynert il fascio longitudinale posteriore si estende a ventaglio sul polo nasale del nucleo rosso della cuffia, contraendo connessioni con questo nucleo.

L'ulteriore decorso prossimale del fascio longitudinale posteriore è il seguente: le fibre più mediane restano mediane e si volgono a poco a poco ventralmente e formano una commessura con convessità ventrale all'ingresso dell'infundibolo. La più gran parte delle fibre si volge lateralmente ed in parte

anche ventralmente ed arriva al talamo, al corpo di Luys ed alla capsula interna.

Una connessione fra i due fasci longitudinali posteriori è possibile nella porzione prossimale del fascio suddetto soltanto per mezzo della commessura posteriore e per la commessura del fascio longitudinale posteriore.

La seconda parte del lavoro è dedicata allo studio delle connessioni e del decorso del fascio longitudinale posteriore nella regione d'uscita del V, VI, VII ed VIII nervo. L'A. osservò sicure connessioni del fascio longitudinale posteriore coi nuclei dell'abducente, del facciale e dei nervi cocleare e vestibolare e probabilmente anche col nucleo del trigemino.

Un incrociamento delle fibre dei fasci dei due lati non potè esser dimostrato in questa regione. Molto evidente invece è il passaggio in questo fascio di alcune fibre arcuate dopo l'incrociamento.

Nella regione d'uscita del IX, X e XII l'A. constatò sicure connessioni del fascio longitudinale posteriore col nucleo dell'ipoglosso; assai dubbia invece è la sua connessione col vago e col glossofaringeo. Neppure in questa regione è visibile un incrociamento delle fibre di questo fascio.

In corrispondenza dell'incrociamento delle piramidi il fascio longitudinale posteriore si fa più ventrale, attraversa il territorio d'incrociamento delle fibre sensitive, passa nella parte più dorsale del cordone anteriore, il quale è a quest'altezza ancora in via di formazione, e conserva tale sede anche più sotto; in corrispondenza della porzione distale dell'incrociamento delle fibre sensitive ha luogo un incrociamento assai parziale fra le fibre del fascio longitudinale posteriore.

L'A. ebbe inoltre occasione di esaminare un caso di degenerazione secondaria del fascio longitudinale posteriore in seguito ad un tubercolo della regione del nucleo dell'oculomotore.

Se il fascio degenerì in via ascendente fu impossibile all'A. di stabilire, per la circostanza che il tubercolo aveva invaso il fascio per un bel tratto in direzione prossimale dalla sede suddetta. Esistono sicuramente fibre discendenti; ma queste debbono prendere origine in gran maggioranza da regioni distali rispetto al nucleo dell'oculomotore, perchè il numero delle fibre degenerate era piuttosto scarso.

Se il fascio longitudinale posteriore si continui anche nell'uomo per lungo tratto nel cordone anteriore del midollo, come fu dimostrato in animali più bassi, l'A. crede impossibile di decidere per il momento.

In quanto al suo significato fisiologico, l'A., fondandosi sulla circostanza che la sua mielinizzazione è molto precoce, e che lo sviluppo che esso assume nei bassi vertebrati è assai notevole, suppone che esso abbia funzioni automatiche. Esso rappresenta una via di connessione fra i nuclei dei nervi cranici ed il midollo; le sue funzioni automatiche debbono perciò essere di tal natura da richiedere un'azione comune delle parti del corpo innervate dal midollo e dai nervi cranici. Già Duval, Laborde e Spitzka supposero che questo fascio rappresentasse una via riflessa ottica ed acustica, e che esso unisse fra loro i nuclei dei nervi motori oculari e rendesse possibile un movimento coniugato di rotazione della testa e degli occhi.

I risultati anatomici dell'A. confermano quest'ipotesi: infatti egli dimostra che questo fascio stabilisce una connessione fra i nuclei dei varî nervi mo-

tori dell'occhio, fra questi ed il nucleo dell'acustico ed inoltre fra l'acustico e l'ottico.

La precoce mielinizzazione del fascio longitudinale posteriore fa inoltre pensare all'A. che esso debba essere destinato ad un movimento riflesso che assume importanza subito dopo la nascita, cioè al movimento di succhiamento. Ed infatti Basch stabilì che nel riflesso del succhiamento entrano in giuoco il ramo sensitivo del V, e come nervi motori il VII, il XII ed il ramo motorio del V. I nuclei di questi nervi sono appunto connessi fra loro dal fascio longitudinale posteriore. E poichè i movimenti della deglutizione e della respirazione sono in correlazione col riflesso del succhiamento, e poichè d'altro canto non esistono in questo periodo altri fasci mielinizzati all'infuori del fascio longitudinale posteriore, l'A. ammette che questo fascio stabilisca una connessione fra il bulbo ed i nervi del midollo destinati ai movimenti di respirazione e di deglutizione. *Giuseppe Levi.*

2. J. **Havet**, *Rapports entre les prolongements des cellules nerveuses des invertébrés et des vertébrés.* — « Bulletin de la Soc. de médecine mentale de Belgique », n. 95, 1899.

Esaminando col metodo di Golgi il modo di terminarsi dei prolungamenti delle cellule nervose dei ganglî di varî invertebrati (*Nephelis*, *Lumbricus*, *Hirudo*, *Limax*, *Astacus*), l'A. trova che non vi è alcuna differenza tra invertebrati e vertebrati circa al modo con cui i varî elementi si mettono in rapporto tra di loro, cioè sempre per contatto tra terminazioni libere. Egli non tenta in alcun modo di spiegare la contraddizione dei suoi risultati con quelli di Apáthy. *Lugaro.*

3. Th. **Ziehen**, *Die Brücke von Ornithorhyncus.*— « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VI, H. 5, 1899.

Avendo potuto studiare una serie completa di sezioni della regione del ponte dell'Ornitorinco, L'A. fa una descrizione delle più interessanti particolarità di struttura che si osservano in questa regione nel detto animale. In esso alcuni sistemi di fibre si possono seguire con eccezionale chiarezza e sicurezza, e si osservano anche delle singolarità di struttura dipendenti dal relativo sviluppo dei varî sistemi. I fatti più notevoli sono i seguenti: Sulla linea mediana manca completamente lo strato delle fibre del ponte, sicchè la sostanza grigia è superficiale. La sostanza grigia dei due lati è fusa in un sol nucleo mediano. Il lemnisco laterale è intimamente connesso con la sostanza grigia del ponte. È assai sviluppato il sistema del trigemino, e a ciò devesi anche attribuire lo sviluppo della parte mediana del nucleo dell'aquedotto. È singolarmente chiara la connessione del fascio di Ganser con la sostanza grigia centrale e con il *Corpus interpedunculare.* *Lugaro.*

4. F. **Livini**, *Della terminazione dei nervi nella tiroide e delle fessure pericellulari nelle vescicole tiroidee.* — « Lo sperimentale », Anno LIII, fasc. III, 1899.

Allo scopo di studiare il modo di comportarsi dei nervi nella glandula tiroide, l'A. ha adoperato la reazione cromo-argentica applicandone una modi-

ficazione suggerita dal prof. Chiarugi. Dalle sue ricerche l'A. è condotto alle seguenti conclusioni:

I nervi arrivano tutti all' interno della tiroide applicati ai vasi sanguigni. La rete perivascolare non si limita alla zona più periferica dalla parete vasale, ma ne invade anche gli strati più profondi. Dalla rete perivascolare partono fascetti sottili o fibrille isolate che si spandono e si ramificano nel connettivo perivascolare, costituendo attorno alle vescicole tiroidee una più o meno ricca rete (rete perivescicolare). Per mezzo poi dell' iniezione naturale dei vasi, l' A. ha dimostrato che la maniera di distribuzione dei nervi corrisponde esattamente a quella della rete sanguigna, e perciò anche la rete perivescicolare va ritenuta costituita da nervi vascolari, non da nervi secretorî.

Non vi sono cellule nervose nell' interno della glandula.

Negli spazî intercellulari delle vescicole tiroidee si ha la riduzione del sale d' argento. Questo fatto già osservato da Anderson era stato da questo autore interpretato come un deposito del sale d' argento nella sostanza cementante le cellule. L' A., fondandosi sull' analogia di ciò che è già stato dimostrato per le glandule gastriche, ritiene che queste linee lungo le quali si è depositato il sale d' argento rappresentino altrettante fessure che mettono in comunicazione la cavità delle vescicole cogli spazî linfatici perivescicolari.

L' A. ha studiato tiroidi di cani, di piccione, di *Zamenis*, senza notare differenze essenziali fra esse. *Camia.*

5. **Grasset**, *Anatomie clinique des centres nerveux.* — Un op. in 12 di pag 95. Biblioteca delle «Actualités médicales». J. B. Baillière et Fils, Paris, 1900.

Breve esposizione schematica dei dati anatomici che trovano sicure applicazioni nella clinica del sistema nervoso. Una prima parte comprende le generalità sulle connessioni anatomiche e fisiologiche degli elementi nervosi, ed è informata alla teoria del neurone ed a quella delle localizzazioni cerebrali. Tra i centri cerebrali l'A. distingue un centro psichico superiore che, in omaggio alle sue personali convinzioni, chiama « centro psichico superiore della personalità cosciente, della volontà libera e dell' io responsabile » ed altri centri psichici inferiori, direttamente connessi alle funzioni di senso e di moto, che considera come centri « dell' automatismo psicologico ». Astrazion fatta dalle denominazioni e dal concetto speciale che l'A. ha delle funzioni di questi centri, la distinzione fatta corrisponde a quella ormai quasi generalmente ammessa per cui i centri corticali sono distribuiti in un ordine gerarchico a seconda delle loro connessioni più o meno dirette con le vie di senso e di moto.

Nella parte speciale sono successivamente considerati gli apparecchi centrali della motilità e della sensibilità generale, quelli della vista, dell' udito, del gusto e dell' olfatto; il complesso sistema che presiede al meccanismo della parola, ed infine quello che regola le funzioni viscerali. *Lugaro.*

Psicologia e Fisiologia.

6. **W. James**, *Trattato di psicologia.* — Traduzione del dott. G. C. Ferrari, riveduta dal prof. A. Tamburini. Società editrice libraria, Milano, 1900.

In questa traduzione, di cui è già uscita una prima parte comprendente sei capitoli, son riassunte, col consenso e con la guida dell' A., l' opera principale

« *Principles of psychology* » ed il volume più tardi pubblicato « *Psychology* » in cui l'A. riordina e riassume sinteticamente le sue vedute; opere già da tempo ben note tra i psicologi per la grande chiarezza ed eleganza di esposizione, per la ricchezza di dati e di cognizioni d'ogni genere, per le opinioni assai spesso spiccatamente originali.

Due critiche sono state fatte da taluni al metodo espositivo di James, e si riferiscono all'ordine non perfettamente rigoroso dell'esposizione ed al procedere analititico dai fatti più complessi verso i più semplici. Ora sono appunto queste due caratteristiche che danno un'impronta speciale a queste opere e che costituiscono una delle principali ragioni del loro successo. Chi riconosce lo stretto concatenamento che lega tra loro i fenomeni psichici più disparati sa bene come sia assai difficile per non dire impossibile un'esposizione analitica o sintetica in cui i singoli argomenti vengano trattati in modo del tutto indipendente; e quegli stessi autori che maggiormente tengono all'ordine della esposizione sono spesso costretti a fare anticipazioni più o meno importanti se non vogliono del tutto sacrificare la chiarezza all'ordine. È poi una caratteristica speciale della psicologia il fatto che per chi è nuovo a questa scienza sono assai più intelligibili i termini che esprimono atti psichici complessi (che del resto sono tratti dal linguaggio comune) che non quelli che esprimono i presunti atti semplici e che sono un risultato di analisi e di astrazioni spesso puramente teoriche. Quegli autori che si accingono a dare un quadro della vita psichica ricostruendone tutte le formazioni più o meno complesse, e procedono di grado in grado dagli elementi considerati come semplici, sono costretti a presupporre un lavorio analitico e non possono ad ogni modo dissimularsi l'artificiosità del loro concetto di « elemento psichico », perchè non è possibile rappresentarsi una *sensazione* se non come oggetto di una osservazione introspettiva *attenta* e *volontaria*.

L'opera di James ha ancora questa vantaggiosa caratteristica, che essa dà gran parte ad una larga discussione critica delle teorie più diverse che siano state emesse a proposito delle varie questioni più importanti, sicchè il lettore è ben preparato ad apprezzare il pensiero dell'A. nella sua parte originale. *Lugaro.*

7. C. **Stumpf**, *Ueber den Begriff der Gemüthsbewegung.* — « Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane », Bd. XXI, H. 1 u. 2, 1899.

L'A., fissato bene il valore delle parole usate nella discussione, esamina le dottrine moderne del Ribot e del James sulla origine e natura dei sentimenti. Critica in modo esauriente analizzando tutte le ragioni e le prove di fatto che sono favorevoli e contrarie ai principî fondamentali di queste dottrine e alla *legge ideomotoria* del Lange. Trova che pur avendo dei punti di partenza giusti, queste ipotesi non sono provate; che le definizioni di affetto, emozione ecc., che ne derivano non sono logicamente accettabili; che di più i rapporti di qualità, intensità e decorso fra stimoli e sentimenti provocati non si accordano con le dette dottrine.

L'A. finisce citando esperienze fisiologiche e patologiche e osservazioni cliniche sopratutto in malati di mente (casi di apatia) volendo indicare questa maniera di studî sulle condizioni di origine della affettività come la via più fruttuosa da seguirsi per arrivare a una dottrina sui sentimenti. *J. Finzi.*

8. **N. Ach**, *Ueber die Beeinflussung der Auffassungsfähigkeit durch einige Arzneimittel.* — « Psychologische Arbeiten », Bd. III, H. 2, 1900.

L'*alcool* e la *paraldeide* sono caratterizzati da una azione paralizzante sulla capacità di percezione. La differenza fra le due sostanze si rivela nel decorso dell'azione. Mentre l'alcool agisce lentamente e per lungo tempo, la paraldeide agisce rapidamente, ma per breve tempo: a questo deve la paraldeide la sua azione ipnotica. La diminuzione della rapidità o del campo della percezione dovuta all'alcool si accompagna a grave indebolimento dell'attenzione. L'abitudine diminuisce questa azione dell'alcool.

Il *bromo* non esercita alcuna azione sulla capacità percettiva: indirettamente però può darsi che provochi qualche alterazione agendo sulla emotività e affettività del soggetto. La *caffeina* provoca un leggero miglioramento della percettività, aumentando la velocità del processo percettivo e la esattezza dei dati. Questa azione della caffeina è meglio manifesta negli stati di stanchezza.

J. Finzi.

9. **G. Heymans**, *Untersuchungen über psychische Hemmung.* — « Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane », Bd. XXI, H. 5, 1899.

L'A. intende qui con la parola *Hemmung* ciò che altri ha talvolta chiamato fusione di sensazioni, o inibizione, o interferenza, od altro, e precisamente « una perdita di intensità che un fenomeno di coscienza subisce per opera di un altro fatto cosciente simultaneo. »

A determinare questa perdita l'A. fa una serie di ricerche varie sulle sensazioni di colore, di sapore e di suono.

Per tutti e tre gli ordini di sensazioni l'A. riesce con metodo perfettamente attendibile a stabilire che: « Le azioni inibitrici, misurate con l'elevamento della soglia dello stimolo, sono proporzionali alle intensità degli stimoli inibenti; e, se questi sono qualitativamente diversi, proporzionali agli ostacoli che esse oppongono all'inibizione di altri stimoli, e proporzionali inversamente alla loro soglia di eccitazione. »

Una delle conclusioni molto importanti che derivano da questa legge è che ciò che nei nostri laboratorî suole essere misurato come soglia di eccitazione dello stimolo (*Reizschwelle*), deve essere attribuito, o in totalità o in una parte che si nasconde in errori d'osservazione, ad azioni inibitrici (*Hemmungswirkungen*) non eliminabili o non eliminate. *J. Finzi.*

10. **H. G. Hamaker**, *Ueber Nachbilder nach momentaner Helligkeit.* — « Zeitschrift für Pshychologie und Physiologie der Sinnesorgane », Bd. XXI, H. 1 u. 2, 1899.

L'A. indaga con metodi diversi la serie dei fenomeni che seguono a brevi eccitazioni della retina e trova che per lo studio delle fasi immediate della immagine ottica serve meglio il metodo del Purkinje, per lo studio dell'immagine terziaria il metodo del Brücke. Se la durata dell'impressione luminosa è un po' più lunga, ciò che varia è la seconda metà dei fenomeni: si aggiunge cioè alla immagine secondaria e terziaria e ai brevi intervalli oscuri infrapposti una immagine negativa, puramente complementare, quella comunemente nota, da chiamarsi col Bosscha, immagine quaternaria. L'immagine

terziaria, positiva, dura tanto meno, quanto più lunga è stata l'impressione luminosa. L'immagine secondaria è sempre rilevabile anche se la durata dell'impressione è molto lunga.

La differenza notevole di fenomeni che si osservano nella macula lutea e nel resto della retina è dovuta probabilmente alla presenza dei bastoncini nelle parti periferiche e alla loro assenza nella macchia gialla. I bastoncini e i coni avrebbero nella produzione delle immagini successive ad impressioni attive una parte differente. *J. Finzi.*

11. **E. Dürr**, *Ueber die Stroboscopischen Erscheinungen.* — « Philosophische Studien », Bd. XV, H. 4, 1900.

Fra i momenti che nelle eccitazioni successive della retina determinano una sensazione costante, occorre aggiungerne un altro, consistente in ciò, che un aumento del numero degli stimoli diversi fra loro, che eccitano successivamente la retina, è sfavorevole alla fusione delle sensazioni. L'opinione del Marbe, che i fenomeni stroboscopici, finchè non danno luogo a movimenti si spiegano perfettamente con le leggi stabilite per gli eccitamenti intermittenti della retina, trova conferma sperimentale. Oltre al fatto della intermittenza dell'eccitazione anche la natura di certi stimoli può aumentare la chiarezza apparente dello stimolo complessivo. In un movimento, può non essere avvertita anche una interruzione relativamente ampia, purchè di breve durata. *J. Finzi.*

12. **W. Hellpach**, *De Farbenwahrnehmung im indirecten Sehen.* — « Philosophische Studien », Bd. XV, H. 4, 1900.

L'accomodazione nel buio e i colori spettrali sono condizioni sperimentali necessarie per ottenere risultati attendibili sulla sensibilità pei colori. Il metodo di ricerca per la percezione periferica dei colori è quello delle modificazioni minime in direzione centripeta. Debbono essere fatte ricerche in molti meridiani, e non sui soliti otto. La retina distingue in ogni colore quattro zone, che sono, dall'esterno all'interno: complementare, incolore, a colore simile, a colore uguale. La terza manca per i colori porpora, aranciato e giallo. Il giallo non esiste nella visione indiretta. L'aranciato ha i più ampî, il violetto per solito i più ristretti confini. I colori prossimi al rosso, giallo, verde e violetto sono rispettivamente aranciato, giallo, bleu. Fra visione indiretta dei colori e cecità pei colori non esiste nessun punto di analogia. I reperti complessi sulla visione indiretta dei colori in parte non vengono spiegati dalle ipotesi di Young-Helmholtz e di Hering, in parte le contraddicono. *J. Finzi.*

13. **C. Stumpf**, *Beobachtungen über subjective Töne und Doppeltönen.* — « Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane », Bd. XXI, H. 1 u. 2, 1899.

È una serie molto interessante ed esatta di osservazioni soggettive dovuta a due diverse lesioni auricolari le quali già da molti anni producono intermittentemente all'A. delle parestesie dell'udito. L'A. distingue un tono costante, dei toni variabili, anche musicalmente associati, toni e rumori ritmici e finalmente una sensazione doppia dovuta al fatto che per esempio

un *do* udito esattamente con l'orecchio sano era udito come il *do* più alto di 4 ottave con l'orecchio malato.

L'A. fa pochissime considerazioni teoriche limitandosi a portare queste osservazioni come contributo alle dottrine già esistenti. *J. Finzi.*

14. **L. Schaefer,** *Die Bestimmung der unteren Hörengrenzen.* — « Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane », Bd. XXI, H. 3 u. 4, 1899.

Una lunga serie di esperienze fatte con istrumenti diversi conduce l'A. alla conclusione che, mentre per percepire una differenza fra due toni occorre al minimo che esista fra questi due toni una differenza reale da 25 a 35 vibrazioni al secondo, già 16 vibrazioni al secondo (per certi strumenti fino a 25 vibrazioni al secondo) sono sufficienti a provocare la sensazione del tono isolato. *J. Finzi.*

15. **L. W. Stern,** *Die Wahrnehmung von Tonveränderungen.* — « Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane », Bd. XXI, H. 5, 1899.

Mutamenti continuati di toni sono avvertiti meglio delle differenze corrispondenti. La giustezza dei giudizî cresce con l'ampiezza dei toni, ma quest'aumento è molto minore con stimoli interrotti che con stimoli continui. In questi sono meglio percepite le differenze se i toni si elevano, in quelli se i toni si abbassano. L'attitudine a percepire l'eguaglianza di due toni successivi è minore che per due toni continuati, molto minore che per differenze fra toni interrotti. Un tempo di sei secondi rappresenta l'*optimum* per la percezione di mutamenti e delle differenze fra toni. La giustezza dei giudizî rimane però press'a poco costante fra 2″ e 6″, diminuisce in tutte le sue forme subito dopo 6″. *J. Finzi.*

16. **M. Kelchner u. P. Rosenblum,** *Zur Frage nach der Dualität des Temperatursinnes.* — « Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane », Bd. XXI, H. 3 u. 4, 1899.

Col metodo di Goldscheider gli AA. fanno una serie di ricerche sui punti termici per il caldo e per il freddo. Concludono che non pare che con stimoli meccanici si riesca mai a determinare una sensazione di caldo o di freddo; che il senso di contatto diminuisce molto in sensazioni termiche intense, ma non sparisce completamente; che in certi « punti freddi » molto sensibili, il contatto col cilindro raffreddato provoca talvolta la sensazione di una goccia che caschi sulla pelle. Anche nei « punti caldi », si ha un dolore termico con stimoli caldi intensi così come allo stimolo di forte corrente indotta. Nulla si è rilevato circa una possibile analgesia dei punti termici. *J. Finzi.*

17. **G. Abelsdorff,** *Die Aenderungen der Pupillenenweite durch verschiedenfarbige Belichtung.* — « Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane », Bd. XXII, H. 2, 1899.

Illuminata con i raggi diversamente colorati di uno spettro la pupilla si comporta diversamente. Sebbene complessivamente si possa dire che la curva dei diversi ristringimenti pupillari segue il medesimo decorso della curva della

luminosità dei diversi colori, cioè raggiunge il suo massimo nel giallo, pure le variazioni della intensità luminosa e dell'accomodazione al buio o al chiaro, la disposizione soggettiva, e le differenze individuali modificano questo andamento, che può esser preso quindi come tipo normale, ma che raramente si potrà osservare in modo rigorosamente esatto. *J. Finzi.*

18. **U. Stefani** e **E. Nordera**, *Del riflesso oculo-pupillare.* — « Rivista sperimentale di Freniatria », Vol. XXV, fasc. III-IV, 1899.

Il riflesso oculo-pupillare si manifesta in seguito all'azione di stimoli che eccitano direttamente la cornea e la congiuntiva (soffregando le palpebre o titillando la congiuntiva con uno specillo o applicando stimoli elettrici o termici); in grado assai meno spiccato per stimoli di parti affatto vicine all'occhio; manca se gli stimoli sono portati in altre regioni. Il riflesso si produce nel seguente modo: In seguito al toccamento della cornea e della congiuntiva ambedue le pupille si dilatano per ritornare subito sopra sè stesse, come avviene in seguito all'azione degli stimoli sensitivi in generale. Mantenendo lo stimolo in loco (angolo congiuntivale, ecc.), e qui comparisce il vero riflesso oculo-irideo, le pupille passano ad un *leggero progressivo allargamento.* A questo succede, d'ordinario dopo 2 minuti, una *manifesta costrizione* essa pure di durata variabile, ma generalmente più prolungata. Cessato lo stimolo, le pupille riprendono l'ampiezza primitiva. I mutamenti del lume pupillare interessano in ugual modo ambedue le iridi: delle oscillazioni transitorie che si verificano nel decorso dell'esperimento non ne disturbano affatto l'andamento generale. Questo riflesso che si distingue dal comune sensitivo per la lentezza del movimento irideo e per la localizzazione degli stimoli consta quindi di due fasi distinte: la fase di dilatazione; la fase veramente caratteristica, cioè la fase di costrizione. Per constatare il 1° momento è opportuno esaminare le pupille a luce intensa (solare), per il 2° invece è bene utilizzare una luce debole (2 candele in una camera buia). L'esame si pratica o direttamente o col pupillometro di Schweigert.

Il fenomeno è di natura riflessa perchè si manifesta in tutti e due gli occhi; atropinizzando e quindi immobilizzando un occhio, si manifesta egualmente nell'altro: però gli AA. non si pronunciano sul meccanismo di esso che è assai complesso. Il riflesso si verifica in tutti gli individui normali: nei malati di mente invece è spesso alterato o abolito anche quando ai comuni esami le pupille non presentano alterazioni o appena percettibili.

Marco Levi Bianchini.

19. **Ioteyko**, *Recherches expérimentales sur la résistance des centres nerveux médullaires á la fatigue.* — « Annales de la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles », fasc. 4, 1899.

Da una serie di esperienze eseguite sulle rane, l'A. ottenne questi risultati:

1) L'anelettrotono prodotto colla minima intensità di corrente (0,15-0,20 milliampère per lo sciatico di rana) può esser utilizzato per arrestare momentaneamente in un nervo sciatico l'influsso nervoso che proviene dal midollo, e prodotto dalla sua eccitazione diretta o riflessa.

2) Eccitando il midollo si ha tetano del gastrocnemio dal lato normale e niente dal lato dell'anelettrotono. Quando è terminato il primo tetano si apre

la corrente continua che dà l'elettrotono ed allora è il muscolo del lato elettrotonizzato che si tetanizza. Il midollo è stato sempre eccitato in tutto questo tempo. Poichè il midollo collo stesso eccitamento ha fornito un lavoro doppio, bisogna concludere che esso è almeno due volte più resistente alla fatica degli organi terminali.

3) In luogo dell'anelettrotono si possono impiegare altri mezzi per ottenere la sezione fisiologica del nervo. L'eterizzazione di una parte limitata del nervo conduce a identici risultati. Anzi in questo modo potendosi prolungare l'esperienza si può dimostrare che il midollo è 4 volte più resistente che gli organi terminali.

4) Impiegando il metodo dell'eterizzazione è stato riconosciuto che il midollo leggermente stricnizzato è capace di fornire un lavoro 100 volte più considerevole del muscolo.

5) Il passaggio dell'eccitamento per trasmissione attraverso i centri nervosi non pare che modifichi essenzialmente la causa della fatica. Apparisce chiaro che la curva della fatica riflessa impronta i suoi caratteri a delle particolarità di origine periferica e che il lavoro midollare è limitato dal lavoro degli organi terminali.

6) La contrattura riflessa è così frequente come la diretta. Esse si accentuano coi progressi della fatica e non si hanno che d'inverno.

7) Il risultato generale di queste esperienze parla in favore di una grande resistenza del midollo spinale alla fatica, tanto come organo conduttore che come apparecchio riflesso. In ogni atto riflesso essendo impiegati neuroni sensitivi e motori, i risultati ottenuti si possono applicare anche ai centri nervosi della sensibilità.

Avendo l'A. già dimostrato in altri suoi lavori che tanto la fibra nervosa quanto la fibra muscolare sono molto resistenti alla fatica, conclude che i *fenomeni di fatica motrice sono dovuti all'arresto di funzione delle terminazioni nervose intramuscolari.*

Non si sa fino ad ora, aggiunge l'A., l'origine della forza sviluppata dai centri nervosi, se cioè essa sia accumulata all'interno degli elementi centrali o se essa è loro comunicata da altri apparecchi generatori d'energia.

Di più la resistenza dei centri nervosi alla fatica può esser interpretata in due modi differenti: O gli elementi nervosi sono dei veri accumulatori d'energia, capaci di un lungo lavoro in ragione delle loro riserve nutritive considerevoli, o la loro resistenza alla fatica è l'indice di un chimismo molto ristretto, l'atto nervoso non essendo accompagnato da una liberazione rilevante d'energia. *Camia.*

Patologia sperimentale.

20. **J. Philippen,** *Étude sur la pathogénie du choc nerveux.* — « Annales de la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles », fasc. 4, 1898.

L'A. ha fatto sei serie d'esperienze: nelle prime due ha stabilito il tasso degli scambî respiratorî nell'animale normale, per avere un termine di confronto con le altre serie. Lo studio degli scambî respiratorî è indice di tutto il chimismo organico. Nella terza serie studiò gli scambî respiratorî di un animale legato sul cavalletto e tracheotomizzato, trovando che questi sono accresciuti

per i soli fatti della legatura e dell'operazione. Per questa ragione, volendo eliminare l'influenza del tessuto muscolare, invece di legare l'animale, l'A. si servì dell'iniezione intragiugulare di curaro. Nella quarta serie ha sperimentato gli effetti dell'eccitazione del sistema nervoso, adoperando come eccitante l'elettricità, negli animali curarizzati. Risultato delle esperienze di questa serie fu che nell'animale curarizzato l'eccitazione anche energica del capo centrale di un nervo importante non eleva in regola generale il tasso degli scambî e non altera la caduta regolare che subiscono le ossidazioni organiche e la temperatura interna. Quando le eccitazioni del sistema nervoso cerebrale aumentano gli scambî, esse lo fanno in debole proporzione e quest'aumento trova la sua origine nella ripercussione di questa eccitazione sui visceri ed in particolare sul cuore. Nella quinta serie ricercò le alterazioni che imprime alle ossidazioni organiche la morfina, la cui azione deprimente sul sistema nervoso centrale è ben caratterizzata. Essa come il curaro abbassa la temperatura e diminuisce gli scambî respiratorî, ma l'eccitazione dei centri nervosi morfinizzati eleva manifestamente il tasso degli scambî. Non si può per conseguenza attribuire la diminuzione degli scambî e l'impotenza delle eccitazioni elettriche ad innalzarli nell'animale curarizzato, ad una azione ipotetica deprimente del curaro sui centri nervosi. Nella sesta serie l'A. determinò gli scambî respiratorî in animali curarizzati e morfinizzati. Se si determinano gli scambî in un animale curarizzato e poi si morfinizza e se ne valutano ancora gli scambî respiratorî si potrà scoprire la diminuzione che imprime nelle ossidazioni organiche l'inattività del sistema nervoso considerata isolatamente. La maggior parte di tali esperienze terminano coll'eccitazione elettrica dei centri nervosi. Risultato di questa sesta serie di esperienze fu che quantunque il curaro e la morfina amministrati separatamente diminuiscano considerevolmente le ossidazioni interstiziali, l'abbassamento del tasso degli scambî che si ottiene coll'amministrazione simultanea di questi due agenti non è in regola generale più importante di quello prodotto dal solo curaro; inoltre quando per eccezione accade altrimenti, ciò avviene perchè o la curarizzazione è stata insufficiente, o la morfina ha fortemente depresso il cuore. Infine quando il sistema nervoso è separato da organi termogeni principali (muscoli) la sua depressione non ha più influenza sugli scambî respiratorî. Da tutta questa serie di esperienze derivano queste conclusioni generali: Gli apparecchi nervosi non sono termogeni per sè stessi. La loro sovrattività od inattività non eleva e non abbassa il tasso degli scambî che per l'intermezzo degli organi termogeni, di cui il principale è il sistema muscolare.

Da tuttociò l'A. conclude che il metabolismo del sistema nervoso non è abbastanza importante perchè le variazioni che esso subisce influiscano sull'insieme del chimismo organico. Ogni teoria perciò che considera lo *choc* come dipendente da un arresto degli scambî nutritivi del sistema nervoso deve essere rigettata. La causa dell'alterazione funzionale non può dunque trovarsi che negli organi che sono la sede principale delle reazioni exotermiche, i muscoli e le glandule. Ma anche qui non può parlarsi di arresto degli scambî chimici. La morte stessa non è un arresto di essi, ma una modificazione. Si potrebbe parlare di rallentamento dei processi di ricambio, ma vi sono gli stati di letargo dei mammiferi ibernanti, gli stati letargici delle isteriche in cui i processi chimici sono così ridotti da esser inapprezzabili

(non vi è mai però l'arresto) e che non hanno alcuna relazione collo *choc*. I sintomi dello *choc* non sono sempre identici, esso può prender l'andamento di un'intossicazione, come se sotto l'influenza dello sconcerto della vita nervosa la vita organica sia viziata in tutto il suo insieme. Si tratterebbe perciò di un'autointossicazione. Sebbene le ricerche in questa direzione, cioè l'esame delle sostanze tossiche delle urine nell'uomo siano state fatte in modo difettoso, e negli animali non si possano fare, vi è per altro un gran numero di fatti che milita in favore di questa teoria. Vi sono diverse forme di *choc*, la comatosa e la eretistica, e le forme in cui il coma è seguito da eccitamento. Ciò è analogo a quanto si ha in altri stati morbosi riconosciuti come prodotti da autointossicazioni (insufficienza della tiroide, nefrite, diabete, ecc.). Verrà certamente fatta a questa teoria l'obiezione come possa l'autossintoicazione produrre la morte subitanea in casi per es. di un intervento chirurgico grave. Questi casi secondo l'A. non sono di *choc*, ma dovuti a sincope cardiaca. Sintomi patognomonici dello *choc* sono: la colorazione rossa del sangue venoso, il rallentamento della respirazione, l'abbassamento della temperatura interna. Casi di *choc* di diagnosi incontrastabile sono quelli il cui decorso, dopo un inizio brusco, è lento, (diversi giorni) presentando periodi di miglioramento e di peggioramento. Si potrebbe ancora provare qualche ripugnanza ad ammettere che una semplice perturbazione nervosa possa dar luogo all'autointossicazione in un soggetto i cui organi essenziali, dal punto di vista del chimismo, sono in perfetto stato; ma ci si può convincere della possibitità di questo fatto pensando all'influenza importantissima che ha il sistema nervoso sulla funzione di tutti gli organi, (atrofie, ipertrofie, distrofie, inversione dei fosfati nell'isteria, metabolismo negli alienati, ecc.). Parlano in favore dell'autointossicazione anche i risultati terapeutici così favorevoli ottenuti colle iniezioni di siero artificiale.

Lo *choc* pertanto si deve ritenere come un'alterazione del chimismo organico prodotta dall'influenza del sistema nervoso, della quale alterazione il rallentamento del ricambio è un sintomo e non il più importante. *Camia.*

21. **H. Berger**, *Beiträge zur feineren Anatomie der Grosshirnrinde.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VI, H. 6, 1899.

L'A. ha esaminato la corteccia cerebrale della sfera visiva di cani, ai quali poco dopo la nascita era stata resa la retina inaccessibile agli stimoli luminosi mediante il *sinblepharon*. Confrontando la corteccia di questi cani con quella di cani normali, nati contemporaneamente ai primi dalla stessa madre, l'A. ha potuto stabilire, che per effetto della mancata funzione visiva ha luogo un arresto di sviluppo di tutti gli elementi corticali, i quali appaiono quindi più addensati di quelli della corteccia normale.

Tale addensamento è più evidente negli strati superficiali. In accordo con tale reperto l'A. ha osservato nell'uomo, nella corteccia della fissura calcarina di individui da lungo tempo privi di uno o di ambedue gli occhi, l'atrofia di tutte le cellule, specialmente di quelle piramidali piccole. Nel caso di cecità monoculare l'atrofia delle cellule è più spiccata nel lato opposto a quello dell'occhio perduto.

Dalle sue osservazioni, le quali furono condotte con metodo rigoroso, l'A.

conclude che non è possibile finora fare alcuna deduzione, come da alcuni si è preteso, circa la funzione speciale dei singoli elementi corticali della sfera visiva. *Righetti.*

22. **A. Hoche**, *Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. — I. Die Veränderungen im Rückenmarke nach aseptischer Embolie. — II. Die Veränderungen im Rückenmarke bei arterieller Einführung von pathogenen Mikroorganismen (Experimentelle Myelitis).* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXII, H. 1 u. 3, 1899.

Allo scopo di determinare esattamente il concetto di rammollimento e di infiammazione del midollo spinale, l'A. è ricorso al metodo delle embolie sperimentali spinali, iniettando ai cani sostanze diverse nell'aorta addominale (metodo di Lamy). In una prima serie di esperienze furono prodotte embolie asettiche, mediante iniezioni di aria o di sostanze vegetali diverse (granuli di licopodio, polline di *Typha Japonica*, semi di *Kamala*, amido, olio di ricino). La conseguenza di siffatte embolie è la produzione di infarti emorragici, con esito in formazione di cavità, le quali non hanno nulla che fare con quelle siringomieliche. La necrosi del tessuto nel quale si diramano le arterie embolizzate avviene dopo circa 30 ore. In esso affluiscono numerose cellule granulose, le quali hanno una origine triplice, cioè dai leucociti, da cellule connettivali, da cellule di nevroglia. Le grandi cellule granulose sono sempre di provenienza connettivale. Notevole è la torpidità della nevroglia nella produzione del tessuto di neoformazione che sostituisce quello necrotizzato. Esso vien formato in gran parte dalle grandi cellule connettivali. Le pareti delle arterie embolizzate reagiscono allo stimolo meccanico e forse anche al chimico ad esse apportato dall'embolo con un inspessimento ed un'infiltrazione parvicellulare, la quale talora invade anche il tessuto perivasale. La reazione varia alquanto secondo la sostanza iniettata.

Nella seconda serie di esperienze furono iniettate nell'aorta, oltre alle suaccennate sostanze, anche delle culture in brodo di varî batterî (diplococco di Fraenkel, stafilococco aureo, bacterium coli). La semplice iniezione di batterî non basta perchè questi attecchiscano e proliferino nel midollo, ed anche quando attecchiscono, non restano nel midollo per un periodo maggiore di 10 giorni. La via principale di eliminazione è il canale centrale. Il reperto istologico di questa seconda serie di esperienze differisce da quello della prima, anzitutto per la presenza di emboli micotici, inoltre per la infiltrazione parvicellulare più intensa e più diffusa dei piccoli vasi sanguigni e per la presenza di numerosi focolai costituiti da cellule rotonde, specialmente attorno ai vasi infiltrati. Si formano inoltre de'focolai di leptomeningite per lo più perivasali (specialmente nella infezione da bacterium coli). Il reperto non differisce in complesso da quello prodotto dalle iniezioni di olio di croton, salvo una maggior diffusione in senso longitudinale.

Le alterazioni peraltro non si estendono oltre quel tratto di midollo ove i batterî attecchiscono, il che fa escludere ch'esse siano imputabili all'azione di sostanze circolanti prodotte dai batterî. Il reperto ha grande somiglianza con quello dei casi di mielite acuta infettiva dell'uomo.

Il concetto di infiammazione acuta del midollo, secondo l'A., deve essere limitato a un numero ristretto di casi. Dal quadro anatomo-patologico della

mielite debbono essere escluse tutte quelle alterazioni che dipendono direttamente da occlusione vasale.

Certi elementi, come le cellule granulose, prima ritenuti come caratteristici della mielite, avrebbero, secondo l'A., una parte secondaria nel processo. Si può parlare di una infiammazione quando fin dall'inizio del processo si osservano alterazioni progressive in tutti gli elementi che costituiscono il midollo, quali si verificano quando nel midollo penetrano microorganismi patogeni.

L'A. non si è occupato in questo studio delle alterazioni che subiscono le cellule nervose. *Righetti.*

23. **J. Hunghlings Jackson and J. S. Collier**, *Remarks on loss of movements of the intercostal muscles in some cases of surgical anaestesia by chloroform and ether.* — « Brain », P. VI, 1899.

Gli AA. hanno osservato (Jackson anche in anteriori pubblicazioni) e provato sperimentalmente che durante la narcosi profonda per etere e, con maggiore costanza ed evidenza, per cloroformio si ha un mutamento nel tipo respiratorio, che da costale o costo-addominale si trasforma in addominale; durante la narcosi lieve il tipo respiratorio abituale del soggetto resta invariato. (Pure nel coma apoplettico può variare di tipo la respirazione quando esso sia profondo, mentre sembra non alterarsi quando il coma sia leggiero e transitorio). Il fenomeno appare assai chiaro nei giovani e nelle donne in cui il tipo della respirazione è di norma toracico.

La cagione di tale arresto, di tale paralisi di movimento dei muscoli intercostali, deve trovarsi in una azione chimica speciale dell'anestetico sulle corna anteriori del midollo o sulle terminazioni nervose dei muscoli intercostali o sulla sostanza muscolare stessa. Si osservano talora anche durante la narcosi profonda alcuni movimenti di espansione e di sollevamento della parte inferiore del torace, ma questi debbono riferirsi all'azione motrice che ha il diaframma sulle costole più basse (Duchenne, Poor, ecc.); anche questa azione è stata dimostrata sperimentalmente dagli AA. *Lambranzi.*

24. **G. Mondio**, *Contributo allo studio delle nevriti sperimentali.* — « Annali di nevrologia », Anno XVII, fasc. 8, 1899.

L'A. ha operato 5 conigli di recisione dello sciatico e del crurale ed ha esaminato il moncone centrale e periferico dei nervi (acido osmico, carminio, ematossilina) e il midollo spinale (metodi di Nissl, Weigert e Golgi).

Nel moncone periferico si trova sempre la degenerazione walleriana. Nel moncone centrale una degenerazione delle fibre che comincia vicino al punto di sezione. Col metodo di Nissl si trovano alterazioni nelle cellule da cui emana il nervo reciso, che consistono in cromatolisi che si inizia dal centro della cellula. Queste alterazioni precedono quelle del moncone centrale, quindi la degenerazione riscontrata nelle fibre di quest'ultimo è da considerarsi come un fatto secondario dipendente dalla lesione della cellula da cui le fibre derivano.

I caratteri delle lesioni cellulari rilevabili col metodo di Nissl (cromatolisi che si inizia al centro, assenza di vacuoli, ecc.) confermerebbero l'ipotesi di Marinesco che si può differenziare una lesione cellulare primaria da una se-

condaria. Il processo che si svolge nelle cellule di origine è un processo reattivo, dovuto alla disturbata funzionalità della cellula; quello che si svolge nel moncone centrale è secondario alla lesione cellulare e analogo alla degenerazione walleriana. Lo studio delle polinevriti, osserva infine l'A., sempre più conferma che non vi è indipendenza assoluta fra le diverse parti del neurone.

Camia.

25. **C. Ceni**, *Influenza del sangue degli epilettici sullo sviluppo embrionale con particolari considerazioni sulla teoria tossica dell'epilessia.* — « Rivista sperimentale di Freniatria », Vol. XXV, fasc. III-IV, 1899.

Furono trattate uova di gallina fecondate, con 0.5-0.7 cm³ di sangue estratto da epilettici di diversa natura, a periodi diversi dell'accesso o interaccessuali. Le esperienze furono fatte su 584 uova. Si misero anche nell'incubatrice delle uova di controllo e delle uova trattate con 0.5-0.7 cm³ di sangue di individui sani, assieme a quelle trattate col sangue di epilettici. Su 158 uova di controllo si ottennero 135 embrioni di sviluppo normale e di età di 90-80 ore (85.44 %); su 48 uova trattate col sangue normale si ebbero 34 embrioni normali di età pure di 90-80 ore (70.83 %); su 378 uova trattate col sangue di epilettici si ottennero solo 69 embrioni normali per sviluppo ed età (18.25 %) ed altri 94 normali ma con sviluppo di 70-40 ore (totale 43.12 %). L'A. osservò poi una maggiore o minore azione teratologica a seconda della gravità della forma epilettica.

Conclude quindi che il sangue degli epilettici in generale contiene costantemente dei principi tossici, fabbricati dall'organismo stesso, i quali hanno un'influenza nociva sullo sviluppo dell'embrione.

Il grado di questa proprietà teratogenica del sangue si manterrebbe costante ed uniforme per i singoli individui nelle diverse fasi della loro malattia, mentre sarebbe in rapporto diretto con l'età dell'individuo e specialmente con la gravità delle manifestazioni epilettiche e con la data della loro insorgenza.

In termini generali poi, alla presenza e alla gravità delle manifestazioni epilettiche a carico della sfera motoria corrisponderebbe una proprietà teratogenica del sangue meno accentuata di quella che accompagna le manifestazioni epilettiche a carico della sfera psico-sensoriale.

Marco Levi Bianchini.

Anatomia patologica.

26. **J. Starlinger**, *Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VII, H. 1, 1900.

La degenerazione secondaria della via piramidale osservata prima dall'A. poi da altri in casi di paralisi progressiva, complicati da attacchi epilettiformi con consecutivi fenomeni paralitici motori, ha condotto l'A. a fare ricerche sistematiche col metodo Marchi nel cervello dei paralitici. Egli ha raccolto così 15 casi, nei quali la detta degenerazione secondaria unilaterale si poteva chiaramente seguire dalla corteccia, a traverso il centro ovale, fino al tronco ed al midollo.

Esisteva in questi casi una perfetta corrispondenza fra i fenomeni clinici e il reperto anatomo-patologico, inquantochè nei casi in cui gli attacchi erano stati più frequenti e avevano colpito esclusivamente o prevalentemente un lato solo, la degenerazione unilaterale era più intensa. D'altra parte nei casi non complicati da fenomeni motorî irritativi o paralitici la degenerazione della via piramidale mancava. Per i caratteri istologici la degenerazione corrisponde perfettamente a quella secondaria sperimentale.

Circa la sua patogenesi, l'A. esclude che l'interruzione delle fibre piramidali avvenga all'infuori della corteccia, non avendo riscontrato in tutto l'emisfero traccia di lesioni a focolaio o interstiziali diffuse. La causa della degenerazione sarebbe quindi una lesione primitiva delle cellule corticali motrici.

L'A. crede che nella paralisi progressiva non sia diffusamente colpita tutta la corteccia, ma lo siano di preferenza alcune regioni e sopratutto i giri centrali. Lo proverebbe la frequenza con cui l'A. riscontrò alterazioni corticali vasali in questa regione.

Col metodo Marchi, di cui l'A. esalta l'utilità nello studio anatomo-patologico della paralisi progressiva, egli ha osservato, peraltro non esclusivamente la degenerazione della via piramidale, ma anche quella di altri sistemi, ad es. dei sistemi associativi del lobo parieto-occipitale, di molte fibre del corpo calloso, ecc. *Righetti.*

27. **G. Hinsdale**, *Purulent encephalitis and cerebral abscess in the new born, resulting from infection through the umbilicus.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 11, 1899.

La madre ebbe gravidanza difficile. Il travaglio durò quaranta ore. Dopo il distacco della placenta s'ebbe scolo di pus dal cavo uterino. Il bambino morì in decimaterza giornata con sintomi di meningite. Al tavolo anatomico apparve: tutta la superficie del cervello e del cervelletto coperta da un essudato fibrino purulento: una raccolta marciosa nel lobo cerebrale anteriore sinistro; una larga bozza emorragica nel lobo cerebrale anteriore destro. Inoltre: innumerevoli emorragie corticali con distruzione del tessuto nervoso infiltrato. Furono fatti esami istologici e bacteriologici. L'esame bacteriologico mostrò un microrganismo patogeno che molto probabilmente era il *bacillus coli immobilis.* *Guerrini.*

28. **F. E. Batten** and **J. S. Collier**, *Spinal cord changes in cases of cerebral tumour.* — « Brain, » P. IV, 1899.

È oggetto di questo studio illustrare le degenerazioni dei cordoni posteriori del midollo spinale, che si presentano in casi di tumore cerebrale. Gli AA. esaminando 29 casi occorsi in malati di ogni età e di vario stato hanno trovato tali lesioni, gravi o leggiere, nella proporzione del 65 % circa. La degenerazione, dimostrabile chiaramente col metodo di Marchi, non si palesa con quello di Weigert-Pal; essa suole interessare il midollo nella regione cervicale e più di rado nelle regioni dorsale e lombare, appare inoltre assai più evidente nei cordoni postero-esterni che nei postero-interni; comincia dove le radici posteriori s'immettono nel midollo e le radici stesse sono sempre meno

lese dei cordoni posteriori e possono anche essere talora immuni. I ganglî spinali sono sempre perfettamente integri. La localizzazione e la natura del tumore non hanno influenza sulla genesi di tali alterazioni, purchè tali fattori, e specie il primo, diano luogo ad aumento della pressione intracranica; poichè è appunto a questa che devesi riferire il meccanismo patogenetico della lesione spinale. L'aumento della pressione intracranica porta ad una distensione abnorme degli spazî sottoaracnoidei del midollo e questa distensione alla sua volta produce una trazione sulle radici posteriori donde la degenerazione delle fibre dei cordoni. L'esame clinico conduce poi gli autori a stabilire che la nevrite ottica non è in rapporto con le condizioni genetiche delle alterazioni midollari e che, se l'assenza dei riflessi patellari o dei riflessi tendinei delle braccia indica degenerazione dei cordoni posteriori, la loro presenza non la esclude. *Lambranzi.*

29. **G. Bikeles**, *Degenerationsbefunde bei einem Falle von Myelitis acuta.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 4, 1900.

Mielite acuta (inizio ed esito in meno di un mese) nella porzione dorsale fra il 5° e 6° paio. I preparati col Marchi diedero a riconoscere in tutto il decorso del midollo il quadro caratteristico di una degenerazione ascendente e discendente. Al di sotto del focolaio mielitico si vedeva: 1) nel cordone posteriore una degenerazione discendente a forma di virgola; 2) in corrispondenza del fascio piramidale un forte agglomeramento di zolle nerastre che perdevano di estensione e di intensità nelle regioni inferiori. Al di sopra del focolaio: 1) evidente degenerazione del fascio cerebellare diretto; 2) degenerazione dei cordoni posteriori, estesa a tutti i fasci immediatamente sopra al focolaio ma che, man mano che si ascendeva, diminuiva di ampiezza e si restringeva sempre più alle fibre in prossimità della commessura posteriore.

I preparati col Weigert-Pal invece diedero risultati molto più incompleti. Anzitutto per un lungo tratto sopra e sotto il focolaio non si vedeva alcuna degenerazione. Quella discendente del fascio piramidale compariva appena all'altezza del 1° paio lombare per aumentare di intensità verso il basso: la degenerazione ascendente dei cordoni posteriori compariva solo nella porzione più alta del midollo dorsale come una rarefazione del cordone di Goll e appena nel midollo cervicale si rendeva evidente in tutta la sua estensione. L'A. tenta di spiegare questo fatto ammettendo che solo nelle fibre lunghe si possa osservare la degenerazione con il metodo di Weigert nei casi di mielite acuta, e che in conseguenza la degenerazione debba apparire più evidente dove queste fibre lunghe sono ravvicinate in fasci compatti, come avviene nelle porzioni inferiori del fascio piramidale e nelle superiori dei cordoni posteriori.

Marco Levi Bianchini.

30. **F. W. Mott**, *Preliminary communication upon the changes in the brain, spinal cord, muscles and other organs found in persons dying after prolonged epileptiform convulsions.* — « Archives of neurology from the pathological laboratory of the London County Asylums, Claybury, Essex, 1899.

L'A. esamina 4 casi di individui morti in stato epilettico. I tessuti nervosi sono stati colorati coi metodi di Nissl, Held e Weigert. Sono poste a con-

fronto le alterazioni già state notate nella ipertermia per svariati stati morbosi, nelle diverse intossicazioni del sangue e nella anemia. Nei soggetti morti in stato epilettico sono state trovate nel cervello le seguenti alterazioni: Grande congestione venosa, stasi ed edema, associate a corrispondente anemia arteriocapillare. Nei neuroni corticali spazî pericellulari molto dilatati, corpo cellulare con bordi convessi a convessità esteriore (edema della cellula), il nucleo talune volte eccentrico, sovente indistinto e rigonfio, qualche volta solo riconoscibile per la eccentricità, colorazione dei nucleoli, del corpo e dei processi protoplasmatici, diffusamente ed uniformemente in color porpora scuro invece di un bleu brillante, con sovrapposte reti acromatiche distintamente visibili. Se erano stati usati il bleu di metilene e la safranina appariva una fine reticolazione rosea traverso l'intiero corpo cellulare e le delicate fibrille che la costituivano erano incrostate di finissime particelle bleu. A far vedere bene il contrasto, queste cellule nervose sono paragonate con una cellula egualmente colorata del cervello di un uomo morto in convulsioni uremiche. Sono state anche trovate alterazioni differenti da quelle sopra descritte, ed in qualche cellula del nucleo dell'ipoglosso si aveva incipiente cromatolisi, i bordi della cellula ed il nucleo più distinti che nello stato normale, i fusi cromatici sempre presenti nei processi, ed i corpi di Nissl molto evidenti nella sostanza cellulare. Le cellule spinali non presentano alterazioni degne di nota.

L'esame del cuore e dei muscoli striati ha rivelato solo edema e degenerazione grassa, resa ben manifesta col metodo di Marchi. Degenerazione grassa esisteva pure nel rene e nel fegato.

Tutte queste alterazioni morbose sono bene dimostrate per mezzo di una tavola colorata e molte tavole microfotografiche. *Gucci.*

Nevropatologia.

31. **J. Hunghlings Jackson** und **Purves Stewart**, *Epileptic attacks with a warning of a crude sensation of smell and with intellectual aura (dreamy state) in a patient who had symptoms pointing to gross organic disease of the right temporo-sphenoidal lobe.* — « Brain », P. IV, 1899.

Un medico di 51 anni ammalò 3 anni fa di setticoemia, della quale guarì completamente; prima aveva sempre goduto buona salute. Durante la convalescenza di cotesta forma morbosa era andato soggetto a stati di lieve eccitamento psichico, non giustificati da causa apparente, che si ripeterono poi a vario intervallo; frattanto si dimostrava un indebolimento progressivo della memoria, pel quale il medico dimenticava perfino di fare le visite necessarie ai proprî clienti. A questi disturbi psichici si aggiunsero nove mesi fa crisi di nausea e cefalea frontale precedute o accompagnate da una spiccata sensazione olfattiva (odore come di canfora od etere) e da una speciale aura intellettuale (stato di sogno). Dopo le crisi mutarono forma; la parossistica sensazione olfattiva cessò di presentarsi e si ebbero invece fenomeni di perdita di coscienza transitoria. All'esame obbiettivo si notavano una certa deficienza dell'udito a sinistra e nevrite ottica a destra; pochi giorni prima della morte si sviluppò una emiparesi sinistra più marcata nel campo del facciale, non vi era emianopsia o emianestesia, ma solo anestesia della mano sinistra. Due giorni prima della morte la cefalea, da prima frontale o diffusa, si fece più lo-

calizzata e dall'infermo veniva accusata in corrispondenza della regione temporale destra. L'aggravamento fu rapido, la morte avvenne per esaurimento del centro respiratorio (resp. di Cheyne-Stokes per circa due giorni). Gli AA. videro negli ultimi giorni il paziente insieme a Gowers e conclusero che si trattasse di una lesione, probabilmente un tumore, di un lobo temporo-sfenoidale (per l'esistenza dell'aura olfattiva che faceva presupporre una lesione del *girus uncinatus*); Gowers inoltre, più a cagione della nevrite ottica destra che dei fenomeni paretico-sensitivi di sinistra, giudicò che il lobo compromesso potesse essere il destro. Si discusse con Horsley sulla opportunità di un atto operatorio, ma si concluse negativamente. Non vi fu necroscopia.

Lambranzi.

82. **G. Köster**, *Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung.* — Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXII, H. 2 u. 3, 1899.

Il lavoro consta di una parte clinica e di una sperimentale. Nella prima sono riferiti quattro casi di avvelenamento cronico da sulfuro di carbonio, dei quali il primo solamente presenta tutti i sintomi della nevrosi già descritta dagli autori.

Il malato, il quale da 16 anni era esposto per la sua professione all'azione del veleno senza risentirne alcun danno, cominciò (dopo 4 mesi, da che lavorava in un ambiente mal ventilato) a soffrire di cefalea, vertigini, ronzii, indebolimento di vista, parestesie e dolori agli arti, sensazioni olfattive e gustative continue di solfuro di carbonio, eccitamento sessuale, irritabilità generale (stadio di eccitamento). Più tardi apparve debolezza muscolare con atassia, impotenza sessuale, disartria, depressione psichica. Obbiettivamente: ipoestesia per le varie specie di sensibilità, alle mani e agli avambracci diffusa, ai piedi e alle gambe localizzata nei territorî cutanei innervati dal surale, dal peroneo comunicante e dal cutaneo femorale medio. V'era altresì diminuzione dell'eccitabilità elettrica diretta e indiretta, sensibilità dei tronchi nervosi alla pressione, atrofia di alcuni gruppi muscolari, non corrispondenti però ai territorî cutanei ipoestesici (quadricipite crurale, muscoli del polpaccio). Dopo un miglioramento notevole transitorio, ricomparve la debolezza muscolare, con atrofia e reazione degenerativa dei primi interossei delle mani.

Negli altri tre casi non erano rilevabili obbiettivamente speciali disturbi nervosi, ma solo alcune stigmate isteriche. Predominavano i disturbi psichici caratteristici della nevrosi.

Nella parte sperimentale sono esposti i risultati ottenuti nei conigli sottoposti ad avvelenamenti acuti da solfuro di carbonio, ripetuti per un periodo variabile da 18 giorni fino a 3 mesi e mezzo.

Ogni avvelenamento acuto esordisce con uno stadio di eccitamento, cui segue uno di collasso. Riavutosi l'animale, persiste per un'ora una completa paraplegia del treno posteriore. Negli animali avvelenati cronicamente si ha una sindrome somigliante in molti punti col quadro dell'avvelenamento cronico dell'uomo. Si ha dapprima uno stato di iperestesia generale, e di eccitamento; aumento dell'eccitabilità muscolare faradica, accompagnato da una reazione miastenica tipica. In seguito l'eccitabilità muscolare diminuisce. Le ripetute paraplegie transitorie degli arti posteriori danno luogo a una paresi

permanente. Obbiettivamente si osserva anestesia cutanea delle zampe. Inoltre assimmetria pupillare. Da ultimo l'animale cade in uno stato di stupore.

Gli animali muoiono per paralisi del centro respiratorio, dovuta all'accumulo di anidride carbonica nel sangue. Questo presenta tutti i caratteri del sangue asfittico. I centri nervosi degli animali morti per avvelenamento cronico presentano alterazioni svariate le quali però non hanno nulla di specifico. Nelle cellule nervose le alterazioni più frequenti sono: degenerazione grassa, cromatolisi di vario tipo, formazione di vacuoli e di fenditure nel protoplasma, raggrinzamento della cellula e del nucleo, spezzettamento dei dendriti. Nelle fibre nervose tanto dei centri, quanto dei nervi periferici si osserva degenerazione delle guaine mieliniche (metodo Marchi), ma senza traccia di sistemazione. L'A. esclude che abbia luogo un processo nevritico e crede che i disturbi della motilità e della sensibilità osservati negli animali (e forse anche quelli dell' uomo) siano d' origine centrale. Conclude sostenendo che il veleno attacchi direttamente il sistema nervoso. *Righetti.*

83. **G. Biancone**, *Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dei tumori delle eminenze bigemine.* — « Rivista sperimentale di Freniatria », Vol. XXV, fasc. III-IV, 1899.

I casi di tumori delle bigemine conosciuti nella letteratura sono una quarantina. L'A. descrive brevemente la sintomatologia dei 19 raccolti dal 1890 in poi, e reca il contributo di un caso proprio (sarcoma parvicellulare) con reperto anatomo-istologico.

Le forme più frequenti sono: sarcoma (10 volte), tubercolo (9), glioma (7); vengono quindi il gliosarcoma (4), la gomma (1), il lipoma (1), il cistomixoma (1). La malattia preferisce a grande maggioranza il sesso maschile (su 36 casi 29 uomini e 7 donne) e l'età più frequente è dai 20 ai 30 anni. Dopo i 55 non fu osservata mai.

Non esiste una sintomatologia propria, tanto più che essa varia a seconda che il tumore resta localizzato alla sede oppure si estende ad altre parti. Tuttavia, all'infuori dei sintomi generali di tumore cerebrale, sono di grande importanza per la diagnosi: l' andatura barcollante, o altri fatti di atassia, le paralisi oculari (a svolgimento lento, bilaterali ma non simmetriche); altri disturbi visivi non dipendenti dalla neurite ottica e disturbi acustici non riferibili a lesioni periferiche dell' orecchio. Ad ogni modo nella pratica è sempre assai difficile incontrare fatti così precisi da distinguere con sicurezza il tumore cerebellare dal tumore delle bigemine mentre più facilmente si possono distinguere le lesioni dei peduncoli, del ponte e del bulbo (presenza di paralisi alterne). *Marco Levi Bianchini.*

84. **S. Kalischer**, *Ueber Teleangiektasien mit unilateraler Hypertrophie und über Knochenverlängerung bei spinaler Kinderlähmung.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VI, H. 6, 1899.

Caso di angioma cutaneo diffuso in un bambino di 8 mesi e mezzo, accompagnato da ipertrofia dell'osso frontale destro, della mano destra (eccetto il pollice), dell' arto inferiore destro (eccetto l' alluce) e della mammella sinistra. La motilità era integra.

Mentre i casi di questo genere sono frequenti, è stato invece raramente osservato l'allungamento delle ossa nella paralisi cerebrale infantile. In un bambino di un anno e mezzo l'A. ha osservato, tre mesi dopo la comparsa della paralisi dell'arto inferiore destro, l'allungamento del femore e delle ossa della gamba. Tre anni più tardi all'allungamento era succeduta l'atrofia. Il piede fin dall'epoca della prima osservazione aveva cominciato a raccorciarsi.

L'A. attribuisce l'allungamento delle ossa in questi casi a un processo distrofico d'origine centrale, anzichè a cause meccaniche. *Righetti.*

35. G. **Raviart**, *Fracture spontanée des fémurs dans un cas de tabes supérieur probable.* — « Progrès médical », n. 1, 1900.

Un malato di 64 anni, in cui non vi erano antecedenti sifilitici confessati, presentò un periodo preatassico di 14 anni in cui esistevano solo i sintomi sensitivi. L'atassia comparve dopo solo agli arti superiori, nello stesso tempo comparve ambliopia che andò crescendo a poco a poco. Vi era il segno di Argyll-Robertson. Il riflesso rotuleo era conservato. I dolori folgoranti si erano localizzati da qualche tempo nell'articolazione coxo-femorale destra. Il malato senza traumatismo alcuno si fratturò il femore destro, e dopo 4 mesi il sinistro. Le fratture erano indolenti. Trattandosi di tabe superiore, come interpretare l'osteopatia inferiore? Forse si può invocare l'irritazione nervosa periferica, di cui parla Brissaud e l'alterazione dei nervi centripeti citata da Marinesco, e dire che i dolori folgoranti prolungati e localizzati particolarmente a livello dell'osso più tardi fratturato rappresentano nel caso citato l'irritazione e l'alterazione nervosa, che, secondo i precitati autori, darebbe una spiegazione sufficiente della frattura spontanea. Di più questa alterazione centripeta non avendo colpito che delle fibre terminali e ancora non tutte, si può spiegare come i segni cardinali della tabe, ed in prima linea il segno di Westphal, facessero difetto. *Camia.*

36. H. **Verger** et A. **Laubie**, *Paralysie pottique aiguë sans altération de la moelle épinière.* — « Progrès médical », n. 4, 1900.

Un uomo di 56 anni, che non presenta alcuna deformazione della colonna vertebrale, è colpito, nel marzo 1898, da dolori alle membra inferiori, ai lombi e al ventre. Nel mese di novembre dello stesso anno è preso da ritenzione d'urina e da debolezza degli arti inferiori. In pochi giorni diviene completamente paraplegico. Si forma un' escara al sacro. Muore il 14 dicembre.

All'autopsia si trovano delle gravi lesioni tubercolari del corpo della 7ª, 8ª e 9ª vertebre dorsali. A questo livello la dura madre è la sede di un inspessimento moderato dovuto a dei depositi caseosi. Il midollo non è compresso. Il suo esame tanto macroscopico che microscopico non rileva alcuna alterazione. Risulta da questa osservazione che, conformemente a ciò che insegna Brissaud, possono svilupparsi paraplegie acute durante il corso del morbo di Pott, senza che il midollo sia compresso o alterato istologicamente nella sua struttura. Le paraplegie, secondo Brissaud, sarebbero dovute a nevriti radicolari.

Gli AA. fanno poi notare che nel loro caso le lesioni ossee molto considerevoli stanno contro all'opinione di Chipault che tali paraplegie si accompagnino sempre a lesioni ossee minime. *Camia.*

87. **P. Sollier**, *Névralgie paresthésique sur un membre atteint de paralysie infantile ancienne.* — « Journal de Neurologie », n. 2, 1900.

Un malato di 53 anni, il cui arto destro è affetto da paralisi infantile con grave atrofia, presenta una nevralgia dell'arto paralizzato localizzata specialmente alla gamba e al piede, con tutti i caratteri della nevralgia parestetica. Vi è anestesia tattile e dolorifica, senso di bruciore e di intirizzimento nel territorio anestetico, non dolorabilità del nervo alla pressione, esacerbazioni notturne sotto l'influenza della posizione coricata, localizzazione ai rami nervosi cutanei, resistenza a tutti i mezzi di cura delle nevralgie ordinarie, etiologia e patogenesi molto oscure. L'A. ricorda un altro caso di paralisi infantile che presentava gli stessi sintomi aggiungendo però che sarebbe temerario volere mettere in relazione la paralisi colla nevralgia, potendosi trattare di semplici coincidenze. Poichè inoltre i sintomi della nevralgia parestetica si possono localizzare in altri nervi che non il femoro-cutaneo, l'A. dice che volendo trovare una denominazione analoga per la forma della gamba si dovrebbe chiamarla schelalgia parestetica. *Camia.*

Psichiatria.

88. **Ch. Féré**, *L'instinct sexuel. Évolution et dissolution.* — Un vol. in 12° di pag. 346, F. Alcan, Paris, 1899.

In questo libro l'A. si propone di dimostrare la necessità del controllo e della responsabilità sociale nell'attività sessuale, sia dal punto di vista dell'igiene sia da quello della morale. Egli non crede che i pervertimenti sessuali possano svilupparsi in individui che non presentino diversità dal tipo normale o che non si trovino in condizioni patologiche; tuttavia ritiene che il semplice contatto con i pervertiti e gli invertiti costituisca un pericolo sociale, che la società non deve mancare di reprimere con una rigidità non attenuata da una dannosa simpatia per i degenerati. E perciò non è abbastanza soddisfatto da quelle legislazioni liberali che si limitano a colpire i pervertimenti sessuali solo quando costituiscano pubblico scandalo od attentato al pudore. Le misure legali dovrebbero agire, secondo l'A., rinforzando i motivi a non cedere agli impulsi degli istinti pervertiti.

Ottime certo sono le intenzioni dell'A.; ma non si può dire perciò che la dimostrazione tocchi l'evidenza. L'entità del pericolo apparirà certamente esagerata a chi pensi alla tenacia degli istinti corretti degli individui normali, che non si lasciano certo contagiare dall'esempio poco seducente. Così pure l'efficacia dell'azione legislativa appare discutibile: in realtà i paesi dove la sanzione penale è più severa sono appunto quelli che hanno maggior rinomanza in fatto di pervertimenti sessuali; e d'altra parte più che il timor delle leggi dovrebbe agire in senso repressivo la viva reazione che i pervertiti incontrano nell'ambiente sociale, per cui, più che sentimenti di simpatia, incontrano senso di ripugnanza, e più dileggio che compassione. *Lugaro.*

89. **G. Carrier**, *Contribution à l'étude des obsessions et des impulsions à l'homicide.* — Un opuscolo in 8°. di pag. 193, F. Alcan, Paris, 1899.

Gli omicidî e i suicidî che vengono effettuati nell'incoscienza e in istato di confusione o d'insufficienza mentale (come sovente accade agli epilettici,

agli ipnotizzati, ai melancolici, ai paranoici, ai paralitici, agli alcoolizzati deliranti ed agli idioti) sono qualche cosa di ben differente dalle ossessioni ed impulsioni che sono materia di questo studio. Secondo Carrier soltanto la degenerazione psichica può dar luogo ad omicidî e suicidî per ossessione, che si presentano dapprima come una semplice rappresentazione, poi come un'idea autosuggestiva, benchè contraria alla personalità del soggetto, infine come un impulso incoercibile: un tale impulso produce una tensione interna, che non dà tregua finchè non si scarica nell'azione. Se questa sindrome si presenta in nevrastenici o in melancolici, vuol dire ch'essi sono degenerati (nel senso di Morel e di Magnan). La sindrome non cambia di natura complicandosi con allucinazioni o con delirî, purchè all'origine sia sorta sopra un terreno di lucidezza mentale: perciò i malati, in qualunque caso, non cedono all'ossessione che dopo un violento contrasto con sè stessi, e sovente domandano d'essere carcerati o ricoverati al manicomio in prevenzione.

Naturalmente, la lucidità mentale che ha presieduto alla formazione dell'impulso morboso non costituisce un motivo giuridico per togliere ai malati il beneficio dell'irresponsabilità. Simili degenerati devono essere ammessi in asili speciali (manicomî criminali) o in reparti speciali dei manicomî. Per dimostrare la patogenesi degenerativa delle ossessioni omicide non basta fondarsi sul reato in sè stesso, ma bisogna completare il profilo clinico dell'ossessionato, raccogliendo le stimmate antropologiche e i precedenti anamnestici che provano la sua degenerazione mentale.

A me pare che, tolti dall'ambiente di libertà che rende possibile il compimento dell'impulso ossessivo, questi malati stiano benissimo nei manicomî comuni, dove cessano d'essere pericolosi. *Tanzi.*

40. **E. Villers,** *Le délire de la jalousie.* — Un opuscolo in 8°. di pag. 95, H. Lamertin, Bruxelles, 1899.

La gelosia eccessiva, assurda, ingiustificata può dare origine ad un delirio specifico, che comincia con turbamento del carattere, con sospetti ridicoli, con illusioni e allucinazioni e scene violente, a cui più tardi si associano spesso ossessioni oscene. I soggetti sono per lo più degenerati od alcoolisti; oppure (qualche volta) sono semplicemente isterici, nevrastenici, donne ammalate od operate nell'apparecchio genitale, individui con traumatismo cerebrale, dementi senili, cocainisti.

Secondo l'A. il delirio di gelosia non è che una forma di paranoia: paranoia sessuale e paranoia alcoolica. Bisogna saper distinguere questo delirio dai casi di esagerazione passionale, che possono basarsi sopra sospetti verosimili e ragionevoli. Lo studio di Villers è appoggiato a 29 storie cliniche in gran parte personali. *Tanzi.*

41. **F. Giannuli,** *Contributo allo studio della paralisi progressiva infanto-iuvenile.* — « Rivista sperimentale di Freniatria », Vol. XXV, fasc. III-IV, 1899.

Due casi di paralisi progressiva precoce con reperto anatomo-istologico. Il primo a rapido decorso: insorse all'età di 20 anni e finì nel giro di 20 mesi, il secondo, pure a 20 anni durò, con remissioni, trentasei mesi. La forma accennata, contrariamente a quella degli adulti, colpisce con eguale frequenza

sì i maschi che le femmine (su 74 casi raccolti nella letteratura: 38 uomini, 36 donne) e ciò perchè la paralisi progressiva precoce è quasi sempre eredo-sifilitica. Nella sintomatologia e nel decorso è identica alla forma degli adulti. Nei due casi riportati, nulla di speciale; solo interessante, nel primo, la presenza di allucinazioni igriche (la biancheria è bagnata: la paziente non sa spiegarsi perchè le bagnino il letto, la camicia, ecc.), che danno occasione all'A. di citarne altri due casi, l'uno di paralisi progressiva, l'altro di pseudoparalisi alcoolica.

Le allucinazioni igriche non hanno alcun valore speciale; non sono che varietà di sensazioni tattili prodotte, nello stesso modo delle altre erronee sensazioni concomitanti, dal processo fondamentale allucinogenico e delirante.

Marco Levi Bianchini.

42. **A. Pick**, *Psychiatrische Beiträge zur Psychologie des Rythmus und Reimes* — « Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane », Bd. XXI, H. 6, 1899.

L'A. cita alcuni casi clinici di malattie mentali diverse in ciascuno dei quali esistevano allucinazioni, e fra queste, numerose allucinazioni ritmiche, rimate. Di queste l'A. ha notizia indirettamente dalle comunicazioni dei malati stessi, oppure da parole, dette o scritte dai malati « perchè costretti a ripetere ciò che sentivano ». *J. Finzi.*

Terapia.

43. **H. Winternitz**, *Ueber die Wirkung einiger Morphiumderivate und ihre therapeutischen Indicationen.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VII, H. 1, 1900.

Tra i varî derivati della morfina introdotti recentemente nella terapia, l'A. preconizza sopratutto la codeina (metilmorfina) e la dionina (etilmorfina); questa come agente terapeutico occupa un posto intermedio tra la morfina e la codeina, ed ha un'azione sedativa ed ipnotica superiore a quest'ultima, si può somministrare per via ipodermica e le iniezioni non riescono dolorose. È raccomandabile specialmente nella demorfinizzazione. Riesce utile anche negli stati di eccitamento dei melancolici, negli stati depressivi nel corso della demenza precoce e della follia circolare. Le dosi sono uguali a quelle della codeina. Meno utile riesce, secondo l'A, la peronina (cloridrato di benzilmorfina). La eroina (diacetilmorfina) sebbene abbia un potere tossico maggiore della morfina, riesce utile negli stati asmatici. *Righetti.*

44. **Bourneville et Chapotin**, *De l'éosinate de sodium dans le traitement de l'épilepsie et des accidents qu'il produit.* — « Progrès médical », n. 52, 1899.

Fondandosi sulla composizione chimica dell'eosina (un grammo di eosina contiene gr. 0,40 di Bromo) e sulle esperienze di Le Goff e Sainton, gli AA. provarono l'eosinato di sodio come mezzo terapeutico nell'epilessia. Scelsero casi di epilessia idiopatica e sintomatica, ma i risultati ottenuti non furono quali si aspettavano. Infatti, su 10 osservazioni, in 5 gli accessi aumentarono di numero, in 4 il numero di essi si mantenne all'incirca eguale, ed in una (un

paziente affetto da accessi ed assenze), non si ebbero più accessi, ma le assenze si fecero assai più frequenti.

Essi notarono di più varî fenomeni d'intossicazione prodotti dal medicamento. La dose necessaria per provocarli è di gr. 2,50-3; non se ne sono mai manifestati per dosi al disotto dei 2 gr. Si presentano da 6 settimane a 2 mesi dopo l'inizio della cura e consistono in rossore e gonfiore delle parti esposte all'aria, cefalee, ulcerazioni provocate da leggeri traumatismi, scollamento non doloroso delle unghie, talora con infiltrazione purulenta. Nessun disturbo da parte dello stato generale. Tali fatti di intossicazione hanno troppi punti di dissomiglianza coi fenomeni di bromismo, per potere fare del bromo la causa unica di tutti gli accidenti. Inoltre la pulizia rigorosa e l'attenzione del malato ai traumi per quanto leggeri lo preservano sempre dalle ulcerazioni e dallo scollamento delle unghie. *Camia.*

45. **R. Leeper**, *Cases complicated with mental disorder treated by thyroid extract.* — « British medical Journal » 27 Jan. 1900.

L'A. riferisce tre casi di malattie mentali con sintomi organici da riferirsi a lesione della tiroide.

La somministrazione dell'estratto di questa glandula è stata, dice l'A., di grande vantaggio a tutti e tre i malati.

Così lo stato di esaurimento come quello di depressione hanno risentito gli effetti della cura, forse per l'azione vasomotoria della sostanza. Nel caso II l'apparente demenza « era certo dovuta a fame di tiroide » perchè questa già in piccolissime dosi ha portato vantaggi, probabilmente per la sua azione chimica diretta sui centri corticali. *J. Finzi.*

46. **G. Cavazzani**, *La cura della forma grave della nevralgia del trigemino colla resezione del ganglio simpatico cervicale superiore.* — « Rivista veneta di scienze mediche », Vol. XXXII, fasc. III, 1900.

L'A. in un caso di nevralgia grave del V che si manifestava con accessi frequentissimi (70-80 al giorno) ha tentato la resezione del ganglio simpatico cervicale superiore, pensando che tale operazione è stata fatta in un'altra malattia assai più grave della prosopalgia, l'epilessia; che si è praticata anche nel glaucoma, malattia infiammatoria paragonabile alla gasserite, e che dalla sostanza del ganglio e dal plesso carotideo partono costantemente due filetti nervosi che si recano al ganglio di Gasser, la qual cosa rende evidente una azione trofica del primo ganglio sul secondo. L'esito dell'operazione fu ottimo, perchè il dolore si modificò subito profondamente e poi scomparve completamente a poco per volta (16 giorni). Un tale andamento dà, secondo l'A., la più solida garanzia che non si tratti di un successo dovuto al trauma, come avviene nell'epilessia, nè di un fenomeno suggestivo. *Camia.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1900.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. V — **Firenze, Marzo 1900** — fasc. 3

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Ricerche sulla funzione del timo nelle rane

del dott. **Maurizio Camia**, Assistente.

Sono assai pochi gli autori che si sono occupati della funzione del timo, studiandola per mezzo dell'asportazione della glandula. Tarulli e Lo Monaco (1) esperimentarono su giovani cani, Abelous e Billard (2) sulle rane. Tanto i primi che i secondi trovarono che gli animali stimizzati presentano come fenomeno più saliente un' astenia muscolare.

Collo scopo di stabilire se tale speciale disturbo della motilità fosse dovuto ad una lesione, rilevabile al microscopio, dei centri nervosi o di altra parte dell'apparecchio motore, e di completare il quadro delle alterazioni anatomiche collo studio delle lesioni di tutti gli altri organi, ho rifatto le esperienze di Abelous e Billard scegliendo le rane per la stessa ragione per cui furono scelte da questi autori, perchè cioè, trattandosi di animali in cui il timo persiste per tutta la vita, si è certi di colpire la glandula nella sua piena funzionalità.

Servendomi di rane giunte da poco in laboratorio, ne operavo un certo numero lo stesso giorno; le rane operate venivano poste in un vaso con acqua insieme ad altre rane sane e ad altre che erano state operate nella stessa regione senza che però venisse estirpata la glandula.

Gli animali operati, tanto se la glandula veniva estirpata, quanto nel caso contrario, perdevano sempre una certa quantità di sangue. Non ebbi mai la

(1) TARULLI e LO MONACO, *Congresso internazionale di medicina a Roma*, 1894.

(2) ABELOUS et BILLARD, *Recherches sur les fonctions du Thymus chez la grenouille*. (Archives de Physiologie normale et pathologique, n. 4, 1896).

morte di rane sane, nè di quelle operate senza estirpazione della glandula, le quali guarivano sempre della ferita senza presentare alcun fenomeno morboso.

Le rane operate di estirpazione del timo presentarono tutti i fenomeni già descritti da Abelous e Billard: disturbi trofici cutanei consistenti in scoloramento della pelle accentuato sul dorso e poco pronunciato negli arti; ulcerazioni nei punti più esposti ad attrito; edema, facili emorragie; ma sopratutto uno spiccatissimo stato di astenia muscolare, paragonabile alla sindrome di Erb-Goldflam. Il periodo di sopravvivenza degli animali all'operazione è stato però più lungo (20-22 giorni come limite massimo) di quello fissato da Abelous e Billard (14 giorni al massimo). La ragione di ciò sta forse nel fatto che le esperienze di Abelous e Billard furono fatte d'estate, mentre le mie d' inverno. La maggiore lentezza dei processi di ricambio che in questa stagione si presenta in questi animali può spiegare tale lieve differenza di risultato, tanto più che, come ha trovato Ver Eecke (1), il timo nelle rane va soggetto ad un'atrofia nell' inverno, ossia per tutto il tempo in cui l'animale sta a digiuno. Di più ho potuto stabilire che le rane lasciate a sè e non stimolate, sopravvivevano per un tempo assai più lungo (perfino un numero doppio di giorni) che non quelle che venivano stuzzicate più volte al giorno fino a completo esaurimento.

In queste rane ho esaminato il midollo spinale colorato col metodo di Nissl (fissazione in sublimato saturo, colorazione con tionina) e coll'ematossilina Delafield. Non ho rilevato altro che una lieve diminuzione della sostanza cromatica, spiegabile, secondo le osservazioni di Levi (2), col fatto dell'ibernazione, come dimostrarono i preparati di rana normale fatti per riscontro.

I preparati dei nervi periferici, fissati in liquido di Hermann e di Flemming e coloriti colla safranina, e quelli delle terminazioni nervose nella fibra muscolare, fatti col metodo del cloruro d' oro, non presentavano a loro volta nessuna alterazione di struttura.

Lo stesso può dirsi dei preparati di fibra muscolare, in cui non si riscontrarono alterazioni di nessun genere, salvo una lieve degenerazione grassa diffusa, spiegabile coll'ibernazione, come confermano i preparati di rana normale di riscontro.

Degli altri organi, nè il rene, nè la milza, nè il fegato presentavano alterazioni di sorta.

Poichè è dimostrato chiaramente che l'estirpazione del timo produce nelle rane un'intossicazione, questi risultati completamente negativi fanno nascere l'idea che la sostanza tossica prodotta dall'estirpazione del timo agisca in modo non appariscente sui processi biochimici o della cellula nervosa o della fibra muscolare, giacchè non si può pensare che una simile sindrome miastenica possa esser prodotta da alterazione di funzione della fibra nervosa.

Già Abelous e Billard trovarono che nelle rane stimizzate vi era di-

(1) Citato da Bonnet, *Les fonctions du thymus*. (Gazette des Hôpitaux, n. 140, 1899).

(2) G. Levi, *Sulle modificazioni morfologiche delle cellule nervose d' animali a sangue freddo durante l' ibernazione*. (Questa Rivista, Vol. III, fasc. 10 1898).

minuzione della forza muscolare, e tali risultati concordano coi fatti rilevabili al semplice esame dell' animale operato. Di più essi studiarono la grafica della fatica e il tetano nei muscoli delle rane asportati, e trovarono la prima più corta e il tetano meno sostenuto nelle rane stimizzate.

Per potere studiare la curva della fatica, e stabilire così in quali condizioni si trovano le fibre muscolari degli animali privi di timo, ho fatto una serie di grafiche ottenute nel modo seguente: estirpavo il gastrocnemio e fissavo un' estremità di esso ad una morsetta. All'altra estremità, per mezzo di un uncino e di un filo, attaccavo un piccolo peso. Al filo era unito un indice che scriveva in un cilindro girante. Eccitavo il muscolo colla corrente galvanica usando di un apparecchio a pendolo con cui ottenevo la chiusura e l'apertura del circuito ogni 1″, 2″. Il muscolo contraendosi a distanze di tempo eguali descriveva una serie di curve che diminuivano di altezza mano mano che il muscolo si stancava, finchè, non avendosi più alcuna contrazione, si formava una linea retta.

Esperimentai su muscoli estirpati a rane stimizzate e a rane normali, usando della medesima intensità di corrente. I muscoli della rana stimizzata e quelli della rana normale, a differenza di quanto trovarono Abelous e Billard, si comportavano assolutamente nello stesso modo. Solo osservai una maggiore stancabilità, ossia un minor numero di contrazioni ottenute col medesimo eccitamento ripetuto ad intervalli eguali, nei muscoli di quelle rane che, essendo state operate da molti giorni, erano assai vicine alla morte. I muscoli di rane stimizzate che già presentavano spiccatissimi i fenomeni di miastenia (p. es. dopo 48 ore dall' operazione) si comportavano in tutto come i muscoli di rana normale.

Usando dello stesso apparecchio, colla corrente faradica ottenevo la grafica del tetano, che pure era identica pei muscoli di rana normale e per quelli di rana stimizzata. Anche qui vi era un tetano meno sostenuto solo nel caso che l' animale fosse nelle condizioni di indebolimento generale detto sopra.

Dunque la sostanza tossica che si produce per l' estirpazione del timo non attacca la fibra muscolare. Questa viene alterata solo molto tardivamente, cioè quando già tutti gli altri organi si sono risentiti dell' avvelenamento e l' animale è ridotto in uno stato di atonia generale. Ben poca importanza ha quest' ultimo fatto per ciò che riguarda la funzione del timo, perchè con tutta probabilità questo stato terminale degli animali è dato da altre sostanze tossiche prodotte secondariamente per le alterazioni delle funzioni di altri organi.

Da tutto ciò si deve concludere che disturbi di natura così chiaramente dinamica, se non sono dovuti a lesione di funzione della fibra muscolare, sono da riferirsi a lesione di funzione della cellula nervosa motrice.

In questi ultimi tempi Joteyko (1), in un suo studio sulla fatica ha

---

(1) JOTEYKO, *Recherches expérimentales sur la résistance des centres nerveux médullaires à la fatigue.* (Annales de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, Fasc. 4, 1890).

dimostrato che non sono nè i muscoli nè i centri nervosi che si esauriscono per i primi, ma che i fenomeni di fatica sono dovuti alle terminazioni nervose. Potrebbe la sostanza tossica che si produce nelle rane stimizzate agire sulle terminazioni nervose in modo da renderle meno capaci di resistere alla fatica?

Anche a questa domanda si può rispondere negativamente in base alle esperienze sopradette. Infatti Joteyko in altre sue ricerche ha stabilito che quando si eccita un muscolo colla corrente faradica non è la fibra muscolare che viene eccitata, ma la terminazione nervosa. Siccome la curva del tetano non presenta alcuna differenza fra le rane normali e quelle stimizzate, ne viene di conseguenza che le terminazioni nervose non debbono esser lese, e si può quindi riferire ad una maggiore esauribilità dei centri la sindrome speciale miastenica delle rane stimizzate; del che sarebbe utile cercare la conferma diretta.

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Due casi di psicosi consecutiva ad influenza, con autopsia.

Nota del dott. **Maurizio Camia**, Assistente.

La letteratura sulle psicosi consecutive ad influenza data quasi esclusivamente dalla pandemia di influenza che infierì nell'anno 1890, dopo un lungo periodo di silenzio. Prima di quest'anno si trova assai poco. Rush (1) nel 1790 notò che la *grippe* poteva essere seguita da pazzia, Bonnet (2) ha osservato un caso di mania furiosa dopo la grippe e Crichton-Browne (3) uno di demenza acuta.

Nei numerosi lavori pubblicati nell' ultimo decennio si trovano riferite le forme cliniche più svariate; oltre ai moltissimi casi di melancolia, mania, ipocondria, confusione mentale, demenza acuta, frenosi sensoriale, psicosi astenica, stupore, delirio acuto, *delirium tremens*, se ne trovano anche di psicosi nevrastenica a idee fisse, paralisi progressiva, paranoia acuta, sifilide cerebrale, *nona*. Molti degli autori si limitano a pubblicare una statistica di vari casi osservati in un manicomio durante una epidemia; così Snell sen. (5), Mispelbaum (5), Hutchings (6), Rutherfow Macphail (7), Aust (8),

---

(1) Rush, *Inquires and observations*. — On account of the Influence as it appeared in Philadelphia, 1789-90-91. Philadelphie, 1805, p. 353.

(2) Bonnet, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1807, t. V, p. 175.

(3) Crichton-Browne, *West Riding lunatic Asylum medical Reports*, IV, 1874, p. 269.

(4) Snell (senior), *24 Versammlung der Mitglieder des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens in Hannover am 1 Mai 1890*. (Neurol. Centralbl., N. 10, 1890).

(5) F. Mispelbaum, *Ueber Psychosen nach Influenza*. (Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XLVII, H. I).

(6) Hutchings. *An analysis of 40 cases of post-influenzal insanity*. (New-York State hospitals bullettin, 1896).

(7) Rutherfow Macphail, *British med. Journal*, 1896, Sept. 26, p. 870.

(8) Aust, *Die Influenza-Epidemie der Jahre 1891-92 nach Beobachtungen in der städtischen*

Althaus (1). Dai risultati di queste si può dedurre che, per quanto la prognosi sia in generale buona, pure si deve ritenere giusta l'opinione di Hutchings, Mispelbaum e di Althaus, che cioè l'influenza sia fra le malattie infettive la più pericolosa per la psiche, specialmente per la maggior gravità dei sintomi durante il decorso.

Mentre tutti gli autori sono d'accordo nel ritenere che non esista una psicosi speciale da influenza, pochi si pronunciano sulla questione se questa malattia agisca come causa diretta di psicosi oppure solo come causa occasionale o se possa agire tanto in un modo che nell'altro. A questo proposito Fehr (2) sostiene che l'influenza provoca psicosi soltanto negli individui predisposti, e lo deduce dal fatto che nell'influenza, come nelle altre malattie febbrili, non si produce una determinata forma di psicosi durante la convalescenza (demenza acuta), ma quella forma di malattia mentale per la quale l'individuo era predisposto. La malattia infettiva provocando uno stato di inanizione costituisce il momento determinante la psicosi sul terreno predisposto. Cristiani (3) ammette la predisposizione come indispensabile. Kraepelin (4) è d'opinione che l'influenza non dia mai luogo da sè sola alla psicosi, ma abbia bisogno del concorso di altri fattori come la predisposizione ereditaria e le comuni cause che producono diminuzione della resistenza psichica o somatica. Introinski (5) ammette come Cristiani e Fehr la predisposizione come fattore indispensabile. Ladame (6) sostiene l'opinione di Kraepelin, aggiungendo che il più delle volte si osserva che furono molti i fattori che hanno portato il loro contributo insieme all'influenza, nel provocare lo sviluppo dei disturbi psicopatici.

Kirn (7) ammette la predisposizione ereditaria. Distingue poi le psicosi in cui l'influenza ha un'azione etiologica indubitabile, come nei casi di disturbi psichici acuti da esaurimento, di melancolia e di mania, dalle « *Pseudo-Influenza Psychosen* », come egli le chiama, nelle quali l'azione etiologica è solo apparente, poichè si tratta di affezioni già esistenti allo stato latente, di cui l'influenza non fa che aggravare i sintomi in modo da renderli visibili anche ai profani e da fare perciò condurre i malati al manicomio. Esempio: i casi di « paralisi progressiva da influenza ».

Althaus parla delle « *Pseudo-Influenza Psychosen* » di Kirn, ma le intende diversamente. Infatti egli pone fra queste il *delirium tremens*. Evidentemente questo non esisteva prima dell'influenza allo stato latente.

Krankenanstalt zu Königsberg i/Pr. mit besonderer Berücksichtigung der Psychosen. (Inaug. Dissertation, Königsberg, 1894).

(1) Althaus, *Ueber Psychosen nach Influenza.* (Archiv für Psychiatrie, Bd. 25, S. 276).

(2) Fehr, *Influenza vom Aarsag til Sindssygdom.* (Rif. in Neurol. Central., N. 11, 1890).

(3) Cristiani, *Nota clinica sulle psicosi consecutive all'influenza.* (Riforma medica, 1890, luglio).

(4) Kraepelin, *Ueber Psychosen nach Influenza.* (Deutsche med. Wochenschrift, N. 11, 1890).

(5) Introinski, *Influenza-Phychosen.* (Inaug. Dissertation, Berlin. 1890).

(6) Ladame, *Des Psychoses après l'Influenza.* (Annales médico-psychologiques, 1890. Luglio-Agosto).

(7) Kirn, *Die nervösen und psychischen Störungen der Influenza.* (Sammlung klinischer Vorträge, 1890, Neue Folge, No. 23).

L'opinione di **Kirn** è certo la più attendibile, ma si può anche andare un poco più in là. Le forme di amenza che si sviluppano nella convalescenza delle malattie infettive hanno caratteri speciali ben determinati, tanto che il **Kraepelin** ne fa una forma clinica a sè col nome di *delirio da collasso*. Questa forma non differirebbe dall' amenza che per maggior tumultuarietà di sintomi, per maggior brevità e per un nesso più evidente con la malattia pregressa.

Quando una di queste forme si vedrà comparire nella convalescenza dell'influenza, bisognerà ammettere che l'influenza è stata la causa diretta della psicosi, senza perdere di vista per altro il fattore endogeno, ossia la predisposizione ereditaria, che certo vi avrà sempre contribuito, ed altri eventuali fattori che possono pure avervi concorso. In questo caso l'influenza agisce collo stesso meccanismo delle altre malattie infettive.

L'influenza può d'altra parte, cagionare anche un attacco di mania, melancolia, ecc., o una psicosi epilettica, nevrastenica, ecc. Considerando che tutte queste forme si possono produrre, in soggetti fortemente predisposti, come effetto delle più svariate circostanze, non si potrà fare a meno di ritenere l' influenza come la causa semplicemente occasionale della psicosi, la quale causa ha agito con un meccanismo simile a quello delle cause comuni occasionali di psicosi. Anche questo meccanismo non differisce da quello con cui agiscono le altre malattie infettive.

Non prendendo in considerazione i deliri che si possono avere durante l'acme dell' infezione, l'influenza può dar luogo a malattia mentale anche in un altro modo, osservato da **Morselli** (1). In un sifilitico l'influenza può riacutizzare la sifilide con localizzazione di questa nel cervello. Neppure questo modo ha niente di caratteristico per l'influenza, essa ha agito come può fare un' altra causa debilitante qualunque.

Le « *Pseudo-Influenza Psychosen* » di **Kirn** poi costituiscono un gruppo a sè di forme in cui l'influenza non fa che rendere evidente ciò che esisteva prima allo stato latente.

Riguardo ai pochi casi di paralisi progressiva consecutiva ad influenza, è ovvio rilevare come sia in sommo grado difettoso il criterio per attribuire all' influenza il valore di causa della malattia mentale. È ben naturale che in una pandemia di influenza vengano colpiti, tra i tanti, anche quegli individui che da lungo tempo erano avviati al manicomio per un processo di paralisi, poco riconosciuto, ma non perciò meno reale.

Da tutto ciò che si è detto risulta evidentemente che soltanto nel primo caso, cioè nelle forme di confusione acuta, l' influenza è la cagione diretta della malattia mentale. Nella letteratura questi casi sono numerosissimi e si trovano designati specialmente coi nomi di demenza acuta, delirio acuto, psicosi asteniche, delirio astenico, psicosi da esaurimento, ecc. A queste forme appartengono evidentemente i casi di **Crichton Browne**, di **Pick** (2),

---

(1) Morselli, *Su alcuni effetti neuro- e psicopatici dell'influenza*. (Riforma med., 1890, n. 91).

(2) Pick, *Ueber Geisteskrankheiten nach Influenza*. (Neurol. Centralblatt, 1890, N. 4).

di Becker (1), di Bartels (2), di Krause (3), di Kirn (4), di Leiser (5), i casi 1, 2, 7 di Smit (6), qualcuno dei casi di Aust, di Mispelbaum, di Nagy (7), di Ladame, ed altri ancora. La malattia conosciuta sotto il nome di *Nonna* o *Nona* illustrata da Rome (8), e che viene definita da Ladame per una psicosi astenica che termina colla letargia e col coma, siccome può seguire l' influenza, rientra anche essa in questo gruppo.

Il numero delle manie e melancolie che si trovano nella letteratura eguaglia, se non supera, quello delle forme ora nominate. Nella statistica di Hutchings si trova che il 45 % dei casi fu di melancolia, e che le ammissioni di melancolici nel manicomio durante l' influenza fu del 21 % dei casi. Queste cifre sono senza dubbio troppo alte, e certamente molti di questi casi sono da considerare come casi di confusione allucinatoria acuta. Se si tien conto dei criteri diagnostici che per molto tempo hanno avuto valore e che ancora valgono in molti manicomi, pei quali le diagnosi di mania e di melancolia ricorrevano con una frequenza di cui oggi non si ha esempio, appar chiaro che molti dei presunti casi di mania e di melancolia non sono che casi di confusione mentale allucinatoria con stato di depressione affettiva o di eccitamento motorio. E ciò per molti casi si può desumere con la massima certezza dall' esposizione dei sintomi riferiti nelle storie cliniche.

Le medesime riserve dobbiamo fare per molti casi di presunto *delirium tremens* consecutivo ad influenza. Snell, Introinski, Aust ed altri hanno osservato una insolita frequenza di casi di *delirium tremens* durante le epidemie di influenza. Ora se si considera la grandissima somiglianza che talvolta vi è tra la sintomatologia del *delirium tremens* e quella delle psicosi confusionali allucinatorie consecutive a malattie infettive, appare abbastanza giustificata la nostra riserva. Non è perciò troppo arrischiato concludere che le forme amenziali, causate dall' influenza in modo diretto, sono le più frequenti.

L' anatomia patologica delle psicosi da influenza possiede una letteratura assai scarsa. Helweg (9) ha fatto molte autopsie di ricoverati nel manicomio morti per influenza e trovò forte iperemia del cervello e delle meningi. Quest' iperemia esisteva in tutti i morti nel manicomio durante l' epidemia, ed esisteva pure, sebbene in grado minore, in un sano di mente morto d' influenza. Bartels, in un paranoico ricoverato in manicomio, che, colpito da

---

(1) Becker, *Fall von Geisteskrankheit nach Influenza.* (Neurol. Centralblatt., 1890, N. 6).

(2) Bartels, *Einfluss von Influenza auf Geisteskrankheiten.* (Neurol. Centralbl., 1890, N. 6).

(3) Krause, *Zwei Fälle von Nachkrankheiten nach überstandener Influenza.* (Neurol. Centralbl., 1890, N. 7).

(4) Kirn, *Ueber Influenza-Psychosen.* (Münchener med. Wochenschr., 1890, N. 17).

(5) Leiser, *Ein Beitrag zur Casuistic der Influenza-Psychosen.* (Deutsche med. Wochenschr., 1895, N. 10).

(6) Smit, *Ueber Geistesstörung nach Influenza.* (Allg. Zeitschrift für Psych., XLVII, N. 3 a. 4).

(7) Nagy, *Ueber Phychosen nach Influenza.* (Separatabdruck aus den Mittheilungen des Vereins der Aertze in Steiermark, 1890). Rif. in Neurol. Centralbl., N. 15, 1890.

(8) Rome, *Nona, the so called New Disease.* (British medical Journal, 1890, 29 Marzo).

(9) Helwen, *Influenzaegs Virkninga i en Sindssygeaustalt, särligt deus Sections resultater.* Rif. in Neurol. Centralbl., N. 24, 1890.

influenza, presentò nella convalescenza una forma confusionale, trovò leptomeningite ed ependimite che ritiene causate dalle tossine dell'influenza e causa, alla loro volta, dei fenomeni psichici susseguiti.

Cristiani combatte l'opinione di Bartels osservando che in un pazzo anemico la leptomeningite è un reperto frequente.

Piazzi (1) pure sta contro il Bartels, e porta in suo appoggio molti argomenti; fra gli altri questo che se il delirio fosse dato da localizzazione meningea si dovrebbe avere nell'acme della malattia infettiva e non dopo. Di più questa leptomeningite si risolverebbe troppo facilmente.

Loiacono (2) trova forte iperemia del cervello e delle meningi; la sostanza cerebrale al taglio fa vedere numerosissimi punti sanguigni, la sostanza bianca è di colorito rossastro, la grigia rosso scuro.

Gordon (3) nei casi rapidamente mortali rilevò congestione, emorragia e pochi rammollimenti corticali, idrocefalo acuto, essudati infiammatori a preferenza nella convessità.

Durante l'epidemia di quest'anno ebbi occasione di osservare due casi, decorsi col tipico quadro del delirio da collasso di Kraepelin, in cui la malattia sopraggiunse in seguito ad influenza. Tutti e due terminarono colla morte. Credo utile pubblicarne le storie cliniche e i risultati anatomo-patologici.

Caso I. — P. O., di anni 21, trecciaiola, nubile. Ragazza di aspetto robustissimo. Ereditarietà psicopatica nulla. Malattie pregresse, nessuna, non alcoolismo. Verso la fine del gennaio 1900 la O. fu colta da influenza, che la costrinse al letto per pochi giorni. Durante la convalescenza i parenti notarono che la ragazza aveva mutato carattere, mostrandosi *meno assennata*. Lo stato mentale della ragazza si andò poco a poco aggravando finchè la mattina del 2 febbraio si alzò alle 5 di mattina, andò in chiesa coll'intenzione di confessarsi, assistè alla messa e uscita di chiesa, invece di tornare a casa, vagò per diversi luoghi, comprò confetti che distribuì a tutti come regalo pel suo matrimonio, e comprò un anello d'oro matrimoniale. Tornata a casa disse che Cristo e il suo damo le avevano detto di far ciò, cominciò a parlare di streghe nascoste nell'armadio della sua camera e a commettere varie altre stranezze. Entra in clinica la sera del 4 febbraio 1900.

All'ammissione la malata ha l'aspetto tranquillo, gioca con uno scialle che ha fra le mani e non risponde a nessuna delle domande che le vengono rivolte. La mattina del 5 viene riferito che nella notte si è svegliata più volte gridando. È sudicia. Interrogata, il più delle volte non risponde, o pronuncia monosillabi, talvolta dice frasi senza senso. Lo sguardo è incerto, errante, non si fissa mai in nessuna cosa. Le pupille sono in lieve midriasi, reagiscono vivacemente alla luce. I riflessi tendinei sono normali.

5 febbraio (sera). La malata presenta gli stessi sintomi; è sitofoba.

---

(1) Piazzi, *Di un tentato avvelenamento per uralio in un individuo affetto da psicosi successiva all'influenza* (Riforma Med., 1890, n. 241).

(2) Loiacono, *L'influenza e le malattie nervose e mentali.* (Riforma med., 1890, n. 156).

(3) Gordon, *Encephalopathies consequent on influenza.* (New Jork Med. Journal, 1898, LXVII, n. 9).

6 febbraio. Durante la notte la malata si è alzata più volte da letto e si è messa a camminare senza scopo per la cella gridando. Non risponde a nessuna domanda, nè dà alcun segno di capire ciò che le si dice; grida di tanto in tanto senza pronunciare parole comprensibili. Continua la perdita involontaria di feci e di urine.

6 febbraio (sera). Lo stato della malata si è aggravato: durante il giorno ha disfatto il letto, lacerato le lenzuola. Grida quasi continuamente, è in preda a grande agitazione motoria.

7 febbraio. Nella notte ha avuto due ore di sonno, procurato dall'ioscina, appena destata ha ricominciato a gridare e ad agitarsi. È completamente estranea all'ambiente, grida continuamente, l'agitazione motoria è aumentata. Temperatura 36°,5.

7 febbraio (sera). Nessun cambiamento nello stato della malata. Temp. 36°,4. Dalla vescica vengono estratti circa 150 cc. di orina.

8 febbraio. La malata non ha dormito malgrado i medicamenti. L'agitazione motoria è al massimo. Temperatura 36°,8. Polso valido. Pulsazioni 90 circa.

9-10-11 febbraio. Lo stato della malata si mantiene immutato; la temperatura più elevata è di 37°. Il polso si mantiene buono. Vi è sempre stata la perdita involontaria di feci e di urine.

11 febbraio (sera). La malata è tranquilla, non grida più. Risponde alle domande con monosillabi e a bassa voce, ma a tono. Il colorito è pallido, le labbra e le guancie sono cianotiche. Le estremità sono fredde. Temperatura ascellare 36°,5. Polso piccolo, frequentissimo (135).

12 febbraio. Perdura lo stesso stato. Polso 120, filiforme. Temp. 36°. La malata chiede di vedere i parenti, capisce il suo grave stato. La cianosi al volto è aumentata, ed è comparsa alle estremità. Vengono estratti dalla vescica circa 150 cc. di orina. Morte alle ore 23.

Esami delle urine: *7 febbraio.* Colorito giallo chiaro. Reazione acida. D. 1020. Urea 15,60 °/₀₀. Fosfati normali. Albumina e zucchero assenti. — *12 febbraio.* Colorito giallo carico. Reazione fortemente acida. D. 1019. Urea 14,82 °/₀₀. Fosfati un po' scarsi. Albumina e zucchero assenti.

Autopsia, praticata il giorno 13 alle ore 9. Stato di nutrizione ottimo. All'apertura del cranio la dura presenta aspetto normale, aperto il seno longitudinale superiore non si trova alcuna alterazione. La pia è fortemente iperemica. L'encefalo e il midollo presentano una forte iperemia *in toto* della sostanza nervosa. L'ependima è di aspetto del tutto normale. Il cuore non presenta alterazioni di nessun genere. I polmoni hanno le caratteristiche dell'ipostasi agonica. I reni sono di volume normale, capsula facilmente distaccabile, la sostanza corticale ha un colorito giallastro abbastanza spiccato. Il fegato è di volume normale. Presenta chiazze di varia grandezza di colorito giallastro, qua e là confluenti, separate da zone di aspetto normale. Il parenchima epatico che costituisce le chiazze di colorito giallastro ha tutti i caratteri della degenerazione grassa acuta. La milza è aumentata di volume (quasi il doppio del normale), la capsula è leggermente raggrinzata. Il parenchima presenta aree di colorito rosso alternate ad altre di colorito più scuro.

Caso 2°. — A. P. di anni 47, maritata, attendente a casa. Donna robusta, ancora mestruata. Ereditarietà psicopatica: nulla. Malattie pregresse: nessuna. Non alcoolismo. Il 29 di gennaio fu colta da influenza della forma bronco-

polmonare. Guarita da questa cominciò a manifestare idee di dannazione. A poco a poco divenne molto agitata, sitofoba.

Entra in clinica la sera dell' 8 febbraio 1900. All' ammissione la malata è agitatissima, incoerente, completamente estranea all'ambiente.

9 febbraio. La malata non ha dormito nella notte, presenta perdita involontaria e quasi continua di orine, perdita involontaria di feci, è sitofoba. Emette continuamente suoni inarticolati, è agitatisssima. Temp. 36°, 6. Pulsazioni 85 circa. La milza è palpabile, il fegato nei limiti normali. Sull' ambito polmonare la percussione dà risonanza normale, all'ascoltazione si odono ronchi e sibili su tutto l'ambito. Praticato il cateterismo non si trova quasi urina in vescica.

10-11-12 febbraio. Lo stato della malata si mantiene immutato. La temperatura più elevata è di 36°.6, il polso è valido. Persiste la perdita quasi continua involontaria delle urine.

12 febbraio (sera). Psichicamente la malata si trova nelle stesse condizioni. Temp. 39°. Polso frequente, valido. L'esame dell'apparecchio respiratorio rileva a sinistra posteriormente lieve ipofonesi al lobo polmonare inferiore, l'ascoltazione dà pochi risultati stante le grida continue della malata.

13 febbraio. Lo stato della malata è eguale. Temp. 39°. 2. Polso valido, frequente. La percussione dà gli stessi risultati della sera precedente. Praticato il cateterismo si trovò la vescica vuota.

13 febbraio (sera). La malata è in uno stato comatoso: il colorito del viso è rosso cianotico. Ogni tanto manda un grido e tenta di alzarsi dal letto. Temp. 39°. Polso frequente, piccolo.

Morte la mattina alle 3.

Autopsia, praticata il 14 a ore 9. Stato di nutrizione del cadavere buono. All'apertura del cranio la dura ha aspetto normale, aperto il seno longitudinale superiore non si nota in esso alcuna alterazione. La pia è fortemente iperemica, in grado maggiore che nel primo caso. L'encefalo e il midollo presentano una forte iperemia *in toto* della sostanza nervosa. L'ependima ha aspetto del tutto normale. Il cuore non presenta alterazioni di nessun genere. Il polmone sinistro nel suo lobo inferiore presenta un piccolo focolaio di incipiente bronco-polmonite. Il volume del focolaio è quello di un arancio. I reni sono di volume normale, la capsula è facilmente distaccabile. Nella sostanza corticale si notano aree di degenerazione grassa spiccata e abbastanza estese. Il fegato è di volume normale. Presenta i caratteri di una degenerazione grassa diffusa, più spiccata in certi punti, meno in altri. La milza è molto aumentata di volume (circa 5 volte il normale) pallida, con capsula raggrinzata e inspessita. Il parenchima è molto spappolabile.

La milza aumentata di volume riscontrata in tutti e due i reperti sta a dimostrare la pregressa malattia infettiva. Tutti gli altri segni (degenerazione grassa nel fegato e nei reni, iperemia delle meningi e dell'encefalo) non sono che l'espressione anatomica di uno stato di intossicazione acuta. L'iperemia delle molli meningi e del sistema nervoso centrale è di carattere arterioso ed è identica a quella descritta da Loiacono e riscontrata da Helweg in tutti i morti nel manicomio durante un'epidemia d'influenza. Il fatto che non si

è trovato in nessuno dei due casi nessun segno di leptomeningite, nè di ependimite, nè di idrocefalo, nè di essudati, nè di rammollimenti dimostra che tutti questi non sono reperti necessari nelle psicosi da influenza. Il piccolo focolaio di broncopolmonite che si è trovato nel 2° caso, se spiega l'aumento di temperatura avuto nell'ultimo giorno, non è tale certo da spiegare la morte della malata, che si deve attribuire alla stessa causa che l'ha prodotta nell'altra, cioè al grave stato generale provocato dall'intossicazione.

Reperto microscopico.

Caso 1°. — Fegato. I pezzi furono fissati in liquido di Flemming e le sezioni colorite colla safranina. A piccolo ingrandimento il lobulo epatico apparisce di colorito nerastro, a forte si vedono le gocce di grasso di diversa grandezza, colorite in nero dall'acido osmico, occupare il protoplasma delle cellule epatiche. Le gocce di grasso sono distribuite molto irregolarmente e sono assai vicine le une alle altre. Non vi è traccia di alterazioni di altra natura.

Reni. I preparati furon fatti nello stesso modo. Qui si notano gocce di grasso distribuite specialmente nei tubuli contorti di primo ordine e nei glomeruli, ma si riscontrano in qualunque punto del preparato. Anche qui non vi sono tracce di altre lesioni.

Corteccia cerebrale. Alcuni pezzi di circonvoluzione frontale ascendente e parietale ascendente furono fissati nella miscela di soluzioni di sublimato e acido picrico sature, e le sezioni colorite col bleu di toluidina. Nelle cellule grandi e medie piramidali dei preparati di ambedue le circonvoluzioni prese è molto evidente un'alterazione della sostanza cromatica. Questa si mostra diminuita molto in quantità e invece di trovarsi distribuita in zolle ben distinte, si riscontra più disgregata e diffusa per tutta la cellula. La fig. 1 dà un'idea di questa alterazione. Non tutte le cellule sono così alterate, nè tutte alterate allo stesso grado. Alcune conservano qua e là zolle di sostanza cromatica più o meno grandi, che rappresentano quelle rimaste integre o poco disgregate. L'alterazione è sopratutto poco accentuata nelle cellule piramidali giganti, tra le quali ve n'è molte che si possono considerare come normali (fig. 2). Nei preparati si vedono anche i vasi sanguigni pienissimi di sangue, ciò che conferma quanto è stato osservato macroscopicamente.

FIGURA 1. — Cellula piramidale grande. Caso I.

Midollo. I preparati furon fatti collo stesso metodo seguito per le circonvoluzioni cerebrali. Le cellule delle corna anteriori si mostrano pochissimo alterate. La fig. 3 riproduce una di esse. Confrontata colla fig. 4 che riproduce l'aspetto di una cellula di midollo umano normale (1) non lascia rilevare, gran-

(1) La fig. 4 è tratta dal midollo di un malato che aveva presentato un certo grado di demenza e cecità per atrofia ottica. Non presentava paralisi nè paresi. Morì in seguito ad un brevissimo ac-

dezza a parte, che un leggero grado di diminuzione e di diffusione della sostanza cromatica.

Caso 2º — Fegato. I preparati furon fatti come nell'altro caso. La degenerazione grassa è evidentissima anche in questi, ed ha gli stessi caratteri già sopra descritti. Non si riscontrano alterazioni d'altra natura.

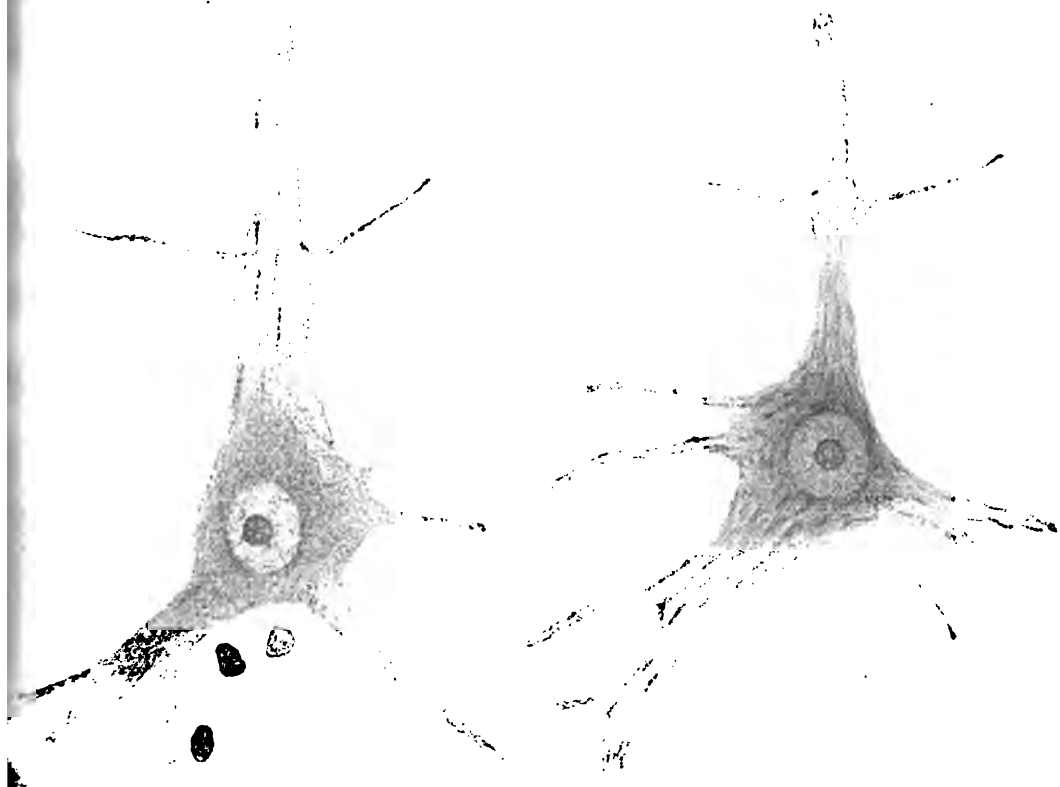
Reni. I preparati furon fatti come sopra. È molto spiccata anche qui la degenerazione grassa, è anzi più avanzata che nell'altro caso. È distribuita nello stesso modo, i più colpiti cioè sono i tubuli contorti di 1° ordine e i glomeruli. Non vi sono tracce d'altre lesioni.

Figura 2. — Cellula piramidale gigante. Caso I.

Corteccia cerebrale. I pezzi di circonvoluzione frontale ascendente e parietale ascendente furon fissati e coloriti come nell'altro caso. Nei preparati di ambedue le circonvoluzioni le cellule giganti e le grandi piramidali presentano una spiccata alterazione della sostanza cromatica. La diminuzione di essa, la sua disgregazione completa e la sua distribuzione in modo uniforme in finissimi granuli per tutto il protoplasma della cellula

Figura 3. — Cellula radicolare anteriore del midollo. Caso I.

cesso epilettiforme. Alla sezione fu trovato un glioma del lobo frontale di destra che invadeva la testa del nucleo caudato e la regione del chiasma. Nel midollo non vi erano degenerazioni secondarie, nè primarie tossiche. Ritengo trascurabile l'azione delle brevi convulsioni sulla struttura delle cellule spinali, avendo potuto osservare in un gran numero di esperienze che gli accessi convulsivi, se non sono oltremodo protratti, non modificano in modo rilevabile la struttura delle cellule spinali.

FIGURA 4. — Cellula radicolare anteriore normale del midollo.

appariscono nel modo più evidente (fig. 5). Le cellule di simile aspetto si trovano in gran numero, e si può dire che tutte sono più o meno alterate. Varia soltanto il grado di alterazione. Tale lesione della sostanza cromatica non credo si possa attribuire all'ipertermia, perchè la temperatura della malata fu in media di 39° con un massimo di 39°,2. Ora, come risulta dalle ricerche nell'ipertermia sperimentale e da osservazioni anatomo-patologiche una tale elevazione termica non è sufficiente a produrre le alterazioni caratteristiche sull'ipertermia. In secondo luogo le lesioni dovute all'ipertermia sono di grado eguale in tutte le cellule senza eccezione. Nei preparati di questa malata invece si riscontrano, come si è detto, gradi diversi di alterazione. La fig. 6 rappresenta una delle cellule meno alterate in cui la struttura a zolle è abbastanza ben conservata. Anche in questi preparati si riscontrano i vasi pienissimi di sangue come nell'altro caso.

Midollo. I preparati furon fatti nello stesso modo. Le stesse alterazioni delle cellule della corteccia si trovano anche in quelle delle corna anteriori, in grado più elevato che nelle cellule del midollo dell'altro caso e presso a poco eguale a quello delle cellule della corteccia (fig. 7).

Figura 7. — Cellula radicolare anteriore del midollo. Caso II.

Il reperto istologico poco dissimile nei due casi sta d'accordo col reperto macroscopico; la degenerazione grassa del fegato e dei reni, le lesioni delle cellule dei centri nervosi sono l'espressione evidente di un'intossicazione acuta. Le lesioni più avanzate trovate nel caso 2° parlano per un'intossicazione più grave, e ciò sta d'accordo coi sintomi più gravi e col decorso più rapido avuti in questa malata.

Questa intossicazione non può esser dovuta che alle tossine di origine post-infettiva, le quali, come apparisce dalla ricca letteratura che vi è in proposito, dopo un attacco d'influenza possono esser cagione dei più svariati disturbi, specialmente nervosi.

Da quanto è stato detto si possono ritrarre le seguenti conclusioni:

1° L'influenza nel provocare psicosi non agisce in modo diverso dalle altre malattie infettive.

2° Tra le psicosi consecutive ad influenza, le forme di confusione acuta

sono le più frequenti. È probabile che solo in queste forme l' influenza agisca come causa diretta.

3° L'esame macroscopico delle meningi, dell'encefalo e del midollo non rivela che una forte iperemia arteriosa.

4° Il quadro anatomico delle psicosi causate direttamente dall'influenza è quello di un'intossicazione acuta (degenerazione grassa del fegato e dei reni, lesioni a tipo acuto della sostanza cromatica delle cellule dei centri nervosi), e l'intossicazione è dovuta molto verosimilmente a tossine post-infettive.

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Sindrome uremica simulante un tumore del lobo frontale sinistro.

Nota del dott. E. Lugaro, Aiuto.

Che l' uremia possa da sola determinare oltre a svariati disturbi nervosi anche delle vere psicopatie è cosa nota da gran tempo. Benchè da varì autori siano stati descritti numerosi casi di malattia mentale in cui era evidentente il nesso da causa ad effetto tra intossicazione uremica e disturbi psichici, non è però ancora entrato nella nosologia il quadro ben definito di una psicosi uremica; e si preferisce in generale, adottando la denominazione plurale di psicosi uremiche, accennare alla molteplicità dei quadri sintomatologici che possono essere espressione della stessa causa morbosa.

Una rapida scorsa alla letteratura sull' argomento ci permette senza dubbio di riconoscere quanto svariate e proteiformi siano le manifestazioni psichiche dell' uremia; e come da un semplice disturbo percettivo o psicomotorio, perfettamente circoscritto, e simile a quello che potrebbe esser dato da una lesione locale della corteccia, si vada agli stati confusionali più caotici ed alle espressioni della più profonda demenza. Ciononostante si vede come dall' insieme dei quadri particolari si possano trarre alcune note generali caratteristiche, compendiando in alcuni tipi fondamentali i sintomi che si associano in vario modo. Infatti l' intossicazione uremica, benchè possa dare dei sintomi generali, ha anche una spiccata tendenza ad esercitare delle azioni elettive che si manifestano con sintomi di focolaio, e tanto i sintomi generali che quelli di focolaio possono presentarsi sotto i due aspetti antagonistici che sogliono assumere gli effetti delle azioni tossiche, cioè l' eccitamento e la paralisi.

È abbastanza comune il caso di paresi e paralisi a forma emi- o monoplegica, che si stabiliscono in modo più o meno transitorio e fugace nel ter-

ritorio di pregressi accessi convulsivi (1). Ma nella letteratura son noti anche dei casi di afasia motrice, come quelli illustrati da Lancereaux (2), Baginsky (3), Dupré (4), Hoppe (5), Rose (6); di emianopsia alcuni di Fr. Pick (7); di cecità psichica uno Köppen (8); di sordità verbale uno di Ballet (9).

Quando l'uremia si manifesta con sintomi psichici generali si possono avere due quadri ben distinti. In un gruppo di casi si ha eccitamento motorio generale, confusione mentale e spesso anche continue e tumultuarie allucinazioni: a questa categoria appartengono molti dei casi descritti da Charpy (10), da Hagen (11), Brieger (12), Vassale (13), Bischoff (14), Cullerre (15); come pure quei casi di cosidetta psicosi puerperale che giustamente Dieulafoy (16) mette in rapporto con processi nefritici. Oppure si ha un rallentamento generale dei processi psichici, con mancanza di iniziativa, lentezza nei movimenti, profonde amnesie, sonnolenza, cefalalgia, accessi passeggeri di stupore, perdita delle urine e delle feci; quadro già fin dal 1839 ben delineato da Addison (17). A questo gruppo appartengono alcuni casi simulanti la demenza paralitica e che sono stati descritti da Kleudgen (18), Bruns (19), Berkley (20).

Se a questi sintomi generali pseudo-demenziali si aggiungono dei sintomi di focolaio si possono avere varie sindromi somiglianti a quelle date dai tu-

---

(1) Vedi in proposito: Boinet, *De l'hémiplégie urémique*. (Revue de médecine, déc. 1892). — Pierret, *L'urémie à forme nerveuse*. (Progrès médical, n. 27, 1896); *Symptomes urémiques localisés* (Ibidem, n. 24, 1896).

(2) Lancereaux. Citato da Rose, l. c.

(3) A. Baginsky, *Zur urämischen Aphasie*. (Berliner klin. Wochenschr., No. 10, 1898).

(4) E. Dupré, *De l'aphasie urémique*. (Semaine médicale, Vol. 14, p. 496, 1894).

(5) Hoppe, *Uremic Aphasia and Hemiplegia*. (Med. News, 18 June 1898).

(6) A. Rose, *Aphasie als Einleitung eines urämischen Anfalles*. Berliner klin. Wochenschr., No. 9, 1898).

(7) Fr. Pick. *Ueber Hemianopsie bei Urämie*. (Deutsch. Arch. f. klin. Medicin, Bd. LVI, 18?5).

(8) M. Köppen, *Ein Fall von urämischer Psychose mit Symptomen der Rindenblindheit*. (Charité-Annalen, 1893).

(9) G. Ballet, *La surdité verbale urémique*. (Semaine médicale, n. 22, 1896).

(10) Charpy, menzionato da Pierret, l. c.

(11) Hagen, *Ueber Nierenkrankheiten als Ursache von Geisteskrankeit*. (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. XXXVII, H. 1, 1882).

(12) Brieger, *Zur Kenntniss der Psychosen bei Urämie*. (Charité-Annalen, Bd. VII).

(13) G. Vassale, *Le lesioni renali in rapporto colle alienazioni mentali*. (Riv. sperim. di Freniatria, Vol. XVI, fasc. I-II, 1890).

(14) E. Bischoff, *Ueber urämischen Psychosen*. (Wiener klin. Wochenschr., No. 25, 1898).

(15) Cullerre, *Sur un cas de folie urémique consécutif à un rétrecissement traumatique de l'urètre*. (Archives de neurologie. n. 89, 1894).

(16) Dieulafoy (Soc. méd. des Hôpitaux, 1895).

(17) Addison, menzionato da Pierret, l. c.

(18) Kleudgen, *Psychische Symptome bei chronischer Nephritis*. (Deutsche medic. Wochenschr., No. 26, 1886).

(19) L. Bruns, *Urämie unter dem Symptomenbilde der progressiven Paralyse*. (Festschr. anlässlich des 50-jährigen Bestehens der Irrenanstalt zu Nietleben, Vogel, Leipzig, 1897).

(20) H. J. Berkley, *Pseudo dementia paralitica uremica*. (American Journ. of insanity, n. 1, 1899).

mori cerebrali. Difatti già da tempo Oppenheim (1) e Bruns (2) hanno rilevato la grande somiglianza che spesso vi può essere tra i sintomi dell'uremia e quelli dati dai tumori cerebrali, al punto da poter indurre in errori diagnostici.

A quest'ultima categoria di casi appartiene quello che vengo qui brevemente a riferire, il quale però presenta alcune particolarità sintomatologiche degne di rilievo.

B. M., di anni 49, nubile. Si presentò per la prima volta all'ambulatorio della Clinica il 5 ottobre 1899. I congiunti che l'accompagnavano riferivano che essa da parecchi mesi si lagnava di un continuo dolore al capo. Inoltre più volte si era lagnata di vertigini ed aveva presentato vomito.

Essi avevano anche notato un certo pervertimento del carattere dell'inferma, che, dapprima docile e affettuosa, era diventata irritabile e intollerante e dava spesso in atti di violenza insensata. Da alcune settimane era anche sopraggiunto un progressivo disturbo della favella per cui era venuta nella assoluta incapacità di articolare nessuna parola in modo intelligibile.

Presentava anche notevoli segni di indebolimento mentale e stava in uno stato di torpore e di apatia. Prima dell'attuale, non ha sofferto malattie degne di nota. La sifilide è esclusa.

L'ammalata interrogata si accinge a rispondere, ma non riesce ad articolare che qualche insignificante monosillabo, sicchè tosto smette facendo cenno che non le riesce di esprimersi. Mostra di intendere ciò che le vien detto, purchè le si parli lentamente e richiamando prima la sua attenzione. Eseguisce gli atti che le vengono suggeriti, purchè si tratti di atti assai semplici (portarsi da un posto ad un altro, sedere, alzarsi in piedi, chiudere gli occhi, tirar fuori la lingua, ecc.), non è capace però di eseguire atti complessi, o li inizia appena tralasciandone il compimento. Non è in grado di intendere una lunga domanda rapidamente esposta, nè pare che presti molta attenzione ai discorsi che si fanno in sua presenza. Domandandole se ha delle sofferenze, accenna al capo; chiestole se il dolore è continuo, accenna di si; se è prevalentemente localizzato in qualche regione del capo accenna ugualmente alla fronte alle tempie ed all'occipite. La percussione del cranio provoca parimenti il dolore in tutti i punti. Da quanto si può rilevare in tali condizioni non pare che vi sia disturbo della vista. L'incesso è lento, a piccoli passi, a gambe un po' divaricate. Ad occhi chiusi l'ammalata oscilla fortemente e perde con facilità l'equilibrio. Non vi sono nè paralisi, nè paresi; la forza muscolare è scarsa.

La pupilla destra è spiccatamente più larga della sinistra; ambedue reagiscono alla luce poco vivacemente. Il riflesso faringeo è vivace. La lingua non presenta tremori. I riflessi tendinei, specie i rotulei, sono vivaci. La sensibilità dolorifica è integra.

L'ammalata viene ricondotta il giorno 24 dello stesso mese in condizioni peggiorate. È sopratutto dal lato psichico che il peggioramento è notevole;

(1) Oppenheim, *Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste.* (Arch. f. Psych. Bd. XXI, H. 2 u. 3, Bd. XXII, H. 1).

(2) L. Bruns, *Ueber Störungen des Gleichgewichts bei Stirnhirntumoren.* (64 Versamm. d. Naturf. u. Aerzte. — Neurol. Centralbl., 1891, S. 643).

l' ammalata è in uno stato di profonda apatia, ha perduto ogni iniziativa; non intende quanto le vien detto; non manifesta i suoi bisogni, ed occorre imboccarla perchè mangi. Perde l' urina e le feci. Non pronuncia mai parola. L' incertezza dell' andatura è aumentata; l' ammalata sta mal volentieri in piedi ed incontra difficoltà anche sorretta a salire e discendere le scale. Ad occhi chiusi perde subito l' equilibrio. La pupilla destra è sempre più larga della sinistra; i riflessi tendinei sono sempre vivaci. Ha avuto più volte vomito.

Il giorno 2 novembre l'ammalata viene ammessa in clinica. I parenti si sono trovati nella necessità di farla ricoverare per l' ostinato rifiuto del cibo manifestatosi da alcuni giorni. Non risponde ad alcuna domanda, nè fa capire in alcun modo di intendere quello che le si dice. L' andatura è più che mai incerta, l' ammalata cammina lentamente e tende in avanti le braccia come in cerca di appoggio. Le pupille sono asimmetriche per maggiore grandezza della destra; reagiscono torpidamente alla luce. Il riflesso corneale è vivace. Nel campo del facciale e dell' ipoglosso nulla vi è da notare salvo un movimento frequente delle labbra come in atteggiamento di soffiare. Il riflesso faringeo è debole. I riflessi tendinei e periostei degli arti superiori sono normali, quelli degli arti inferiori e sopratutto i patellari sono vivaci. I riflessi plantare e addominale sono aboliti. La sensibilità dolorifica è integra. L' ammalata perde le feci e l' orina. L' esame oftalmoscopico non si può praticare perchè l' ammalata chiude spasmodicamente le palpebre tutte le volte che l' occhio viene illuminato.

In seguito i disturbi dell' equilibrio si aggravarono. L' 8 novembre l' ammalata non era più capace di fare che pochi passi di seguito senza cadere. La tendenza a cadere è costantemente all' indietro; se mentre cammina si dà una lieve spinta allo sterno, si ha subito caduta all' indietro, che non si verifica se la spinta è data sul dorso. Ad occhi aperti l'equilibrio nella stazione eretta è mantenuto: ad occhi bendati si ha immediata caduta all' indietro.

La sera del 16 l' ammalata cade in istato di coma. Le pupille sono ristrette e non reagiscono. Il polso è piccolo, frequente. I muscoli degli arti superiori ed inferiori sono in preda a continue scosse per contrazioni fascicolari. Temperatura 39°,2. Non vi sono fatti polmonari rilevabili. L' indomani mattina la temperatura è di 38°,4: tutti i sintomi accennati si mantengono immutati. Protraendosi questo stato si ha la morte la mattina del 18.

Sin dal primo esame, in base ai dati anamnestici (pei quali era esclusa ogni malattia antecedente, erano affermati con sicurezza cefalea, vertigine, vomito, pervertimento del carattere e progressivi disturbi della favella sino a completa incapacità di articolare parola) e così pure in base ai risultati dell'esame ci si affacciò come al massimo probabile la diagnosi di tumore del lobo frontale di sinistra. Lo svolgersi ulteriore dei sintomi non fece che confermare sempre più questa probabilità. I disturbi psichici generali decorsero secondo il quadro che si rileva frequentemente nei tumori cerebrali di una qualche estensione e di cui è nota caratteristica il progressivo ottundimento psichico che va sino alla perdita involontaria dell' urina e delle feci.

Ma sopratutto due sintomi venivano a suggerire con precisione l'accennata diagnosi di sede: il disturbo della favella e l'asimmetria pupillare. Il disturbo

della favella certamente non avrebbe avuto importanza se fosse stato constatato negli ultimi esami soltanto, potendo allora essere riferito in modo ovvio al disturbo psichico generale; ma esso invece si era mostrato come uno dei sintomi più precoci nel corso della malattia ed era stato chiaramente constatato in un periodo in cui l' ammalata era ancora abbastanza lucida e, benchè non potesse parlare, era in grado di intendere ciò che le veniva detto, e manifestava chiaramente con gesti e con la mimica che aveva ben coscienza di questo disturbo isolato. Dell'asimmetria pupillare nei tumori del lobo frontale pochi autori fanno cenno, ma nel modo più reciso. Bianchi (1) potè constatarla in un caso. Tambroni ed Obici (2) riconfermarono questa osservazione. Michell Clarke (3) nota espressamente che nei casi di tumore del lobo frontale da lui osservati l'asimmetria pupillare era costante. E tutte queste osservazioni sono concordi nello stabilire che la dilatazione pupillare è sempre maggiore nel lato opposto al lobo frontale leso.

La conclusione tratta dalla presenza di questi sintomi veniva poi ad essere avvalorata da un altro sintoma importantissimo, il disturbo dell' equilibrio. Come è noto, questo sintoma, benchè frequentissimo nelle lesioni dei lobi frontali, non ne è caratteristico, esso anzi rende dubbia e spesso assai difficile la diagnosi differenziale tra i tumori del lobo frontale e quelli del cervelletto. Questa diagnosi differenziale si fonda sopratutto sul modo di aggrupparsi dei vari sintomi associati al disturbo dell'equilibrio, e fra questi l'afasia motrice è appunto uno dei segni concomitanti più precisi che permettono di riferire il disturbo dell'equilibrio a lesione del lobo frontale sinistro.

La diagnosi differenziale con l'uremia non ci parve che nel nostro caso meritasse grande considerazione. È certo che i sintomi generali psichici possono essere riprodotti a perfezione da stati di uremia, che anche in questa è frequente la presenza del vomito e della cefalea, che in essa infine possono presentarsi i più svariati sintomi a focolaio; ma nel nostro caso l' interpretazione dei sintomi a focolaio come manifestazioni uremiche pareva si potesse escludere per il fatto della loro stabilità e per il loro carattere progressivo. Tutte le osservazioni che si riferiscono a sintomi a focolaio nell' uremia concorrono a stabilire che questi sintomi sono passeggeri, spesso fugacissimi. Le varie forme di afasia motoria, sensoriale, le emianopsie, ecc., osservate nel corso dell'uremia, si son sempre presentate in maniera passeggera, per poche ore o pochi minuti, al massimo per qualche giorno, e sono state sempre precedute o seguite o accompagnate da altri fenomeni uremici, specialmente convulsivi. Nel nostro caso invece il disturbo della favella iniziatosi gradatamente si aggravò progressivamente in modo regolare come avrebbe potuto avvenire per il progressivo svilupparsi di una neoplasia.

Due dati obbiettivi importanti mancavano al nostro esame: l'esame del-

---

(1) L. Bianchi, (*Atti del IX Congresso di medicina interna*, vol. IV, Roma, 1895).

(2) R. Tambroni e G. Obici. *Due casi di tumore dei lobi frontali:* (Questa Rivista, Vol. II, fasc. 4 e 6. 1897).

(3) Michell Clarke, *The accurate localisation of intracranial tumours.* (Brain, 1898).

l'orina e quello del fondo oculare. L'esame dell'urina fu trascurato nel sommario esame ambulatorio; in seguito, dopo l'ammissione, fu cagione di tale trascuratezza la continua perdita involontaria dell'orina; piccole quantità di orina raccolte in ultimo col cateterismo andarono accidentalmente disperse. Del resto il risultato di questo esame non avrebbe potuto servire ad escludere la diagnosi fatta, fortemente suggerita dalla natura dei sintomi e soprattutto dal loro decorso; e avrebbe potuto al più far pensare alla possibilità di una accidentale associazione morbosa. L'esame del fondo dell'occhio sarebbe stato anch'esso poco decisivo essendo talvolta difficile una sicura differenziazione della nevrite ottica da tumore dalla retinite albuminurica (1). Per queste ragioni solo l'esame necroscopico avrebbe potuto, come infatti avvenne, renderci palese l'errore diagnostico.

Tralasceremo per brevità di far cenno di tutti i particolari della sezione cadaverica, consistenti in reperti banali e di nessun significato per l'illustrazione del nostro caso, e ci limiteremo a far cenno del reperto notevole avuto nel cervello, nel midollo e nei reni. Il cervello non presentava macroscopicamente note di alterazione abbastanza spiccate: il lobo frontale sinistro non più delle altre parti. Non vi erano alterazioni macroscopiche dei vasi, la pia, alquanto iperemica, si distaccava agevolmente dalla sostanza corticale, e questa era di spessore normale. Non vi erano emorragie, nè rammollimenti; nè edema cerebrale.

Singolarissimo fu il reperto macroscopico dei reni. Il rene sinistro era di mediocre grandezza (pesava 118 grammi) e di consistenza normale. La capsula si poteva asportare con facilità, lasciando in generale liscia la superficie del rene, solo qua e là in piccolissimi punti si producevano delle leggere abrasioni. Il rapporto tra la sostanza corticale e la midollare non appariva alterato; il colorito era modificato solo da una discreta iperemia. Il rene destro era di eccezionale piccolezza e pesava soli 48 grammi; tuttavia non presentava per nulla le caratteristiche note dei reni raggrinzati. Anche in esso la capsula si svolgeva con facilità, lasciandosi dietro una superficie liscia, così pure non vi era alterazione di rapporto tra lo spessore della sostanza corticale e quello della midollare, sebbene fossero entrambe in una scala ridotta. Sola nota macroscopica rilevabile, un notevole grado di iperemia. Sicchè il giudizio fu che si trattasse di un rene congenitamente aplasico e non di un rene impiccolito per progressivo raggrinzamento.

Con questi fatti concorda in tutto il reperto microscopico. Da ambedue i reni furono esaminati dei pezzi fissati in alcool e in liquido di Flemming. Il reperto più notevole consisteva in un processo di glomerulite cronica che colpiva un gran numero di glomeruli e in proporzioni press'a poco uguali in ambedue i reni. In molti dei glomeruli affetti il processo era alla fase iniziale; era sopratutto la lamina parietale della capsula di Bowmann che si presentava inspessita ed in degenerazione jalina, in grado minore erano analogamente alterate le pareti dei capillari glomerulari. Qua e là, disposti a gruppi, vi erano dei glomeruli completamente alterati, ridotti ad una massa jalina con scarsi

(1) Vedi Oppenheim, l. c.; Bruns, *Die Geschwülste des Nervensystems* Karger, Berlin, 1897.

nuclei; fra gli estremi descritti vi erano varie forme di passaggio. Nei punti maggiormente lesi anche i canalicoli contorti erano in degenerazione jalina. Il connettivo interstiziale era in generale inalterato, solo in qualche punto tra quelli maggiormente lesi mostrava un inizio di aumento.

Del sistema nervoso centrale furono esaminati varî pezzi delle diverse circonvoluzioni frontali, fissati in miscela di sublimato ed acido picrico (soluzioni sature a parti uguali) e colorati con bleu di toluidina, onde rilevare le eventuali alterazioni cellulari, altri fissati in liquido di Müller per la colorazione Weigert delle fibre mieliniche. Il midollo fu esaminato nelle sue varie sezioni con la colorazione al bleu di toluidina, col metodo di Weigert, con quello di Marchi, con la colorazione alla nigrosina, onde osservare eventuali degenerazioni primarie, giacchè l'esame macroscopico del midollo indurito in liquido di Müller aveva mostrato la presenza di un'area più chiara nei cordoni posteriori, specialmente nel tratto cervicale, che occupava una stretta zona esterna del cordone di Goll e l'adiacente parte mediale del cordone di Bùrdach, arrestandosi però ad 1 mm. circa dalla periferia dorsale. Anche il fascio piramidale, nella parte inferiore del midollo dorsale e nel tratto lombare, si presentava al taglio come una superficie più chiara.

Nei preparati al bleu di toluidina la corteccia cerebrale non si presenta modificata nè per spessore, nè per disposizione degli strati. La pia non è inspessita, nè presenta traccia di infiltrazione parvicellulare. I vasi, sia nella pia, sia nello spessore della corteccia, si presentano del tutto normali. Notevole è invece il reperto riguardante le cellule nervose. Tutte le cellule indistintamente si presentano in grado maggiore o minore impoverite nel loro contenuto di zolle cromatiche, e quelle che rimangono sono più pallide che di norma ed a contorni indistinti. Questo fatto naturalmente è di più facile constatazione nelle cellule più grandi, specie nelle cellule giganti della circonvoluzione frontale ascendente (fig. 1), nelle quali allo stato normale le zolle cromatiche son fitte e disposte in modo del tutto simile a quello che si riscontra nelle cellule radicolari anteriori del midollo. Non tutte le cellule però sono affette ugualmente, e di tratto in tratto se ne incontra qualcuna in cui l'alterazione non è molto accentuata. In queste cellule si riscontra spesso (ed è fatto normale, tenuto conto dell'età dell'ammalata) una zolla di pigmento giallastro. Le cellule piramidali grandi e medie presentano un'alterazione analoga, che si riscontra ugualmente accentuata in tutte le parti esaminate della corteccia (fig. 2). In queste cellule la presenza di pigmento è eccezionale.

Figura 1. — Cellula piramidale gigante della circonvoluzione frontale ascendente.

Nelle cellule piccole piramidali, e sopratutto nelle piccole cellule di forma svariata dello strato profondo della corteccia, dato lo straordinario polimorfismo delle disposizioni normali della sostanza cromatica è ben difficile apprezzare le variazioni di questa; però è evidente in ogni caso il notevole impoverimento quantitativo. Degno di nota è il fatto che in moltissime cellule piccole, specialmente in quelle dello strato profondo, si constata la presenza di una grossa zolla di pigmento giallo, che occupa buona parte del citoplasma. La presenza di pigmento in queste cellule è del tutto eccezionale in soggetti normali, è invece un fatto frequentissimo nelle affezioni croniche della corteccia, ed io ho potuto spesse volte constatarla in casi di paralisi progressiva e di demenza senile.

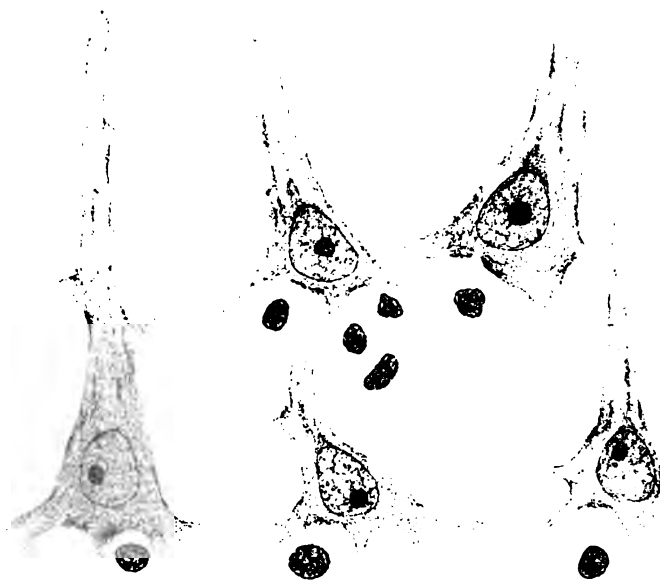



FIGURA 2. — Cellule piramidali grandi e medie della circonvoluzione frontale ascendente.

I nuclei della nevroglia non presentano alterazione nè di numero, nè di aspetto, nè dei loro rapporti con le cellule nervose.

Nei preparati fatti secondo il metodo di Weigert per le fibre mieliniche non vi è alcuna alterazione ben rilevabile.

Nel midollo, la colorazione col bleu di toluidina permette di rilevare una alterazione della parte cromatica delle cellule nervose del tutto analoga a quella riscontrata nelle cellule della corteccia cerebrale, ma meno accentuata. Nei preparati col metodo di Weigert si osserva che nei campi più sopra descritti, che apparivano macroscopicamente più chiari nelle sezioni di pezzi induriti nel liquido di Müller, le fibre hanno le guaine mieliniche assottigliate, talvolta anche in grado notevolissimo. Nei setti e nelle commissure vi sono numerosi corpi amilacei.

Nei preparati alla nigrosina si osserva la stessa modificazione della guaina mielinica e di più si vede che il cilindrasse non ha quella omogeneità e quella nettezza di contorno che ha nelle fibre normali. Il metodo di Marchi non diede che il reperto banale di scarse fibre degenerate sparse nei varî cordoni.

Nel nostro caso non vi può essere dubbio che tra le lesioni renali constatate e i fenomeni psicopatici corresse un diretto rapporto di causa ad effetto. Il processo nefritico per sè stesso era certamente non grave, ma acquistava importanza per il fatto della ipoplasia renale a cagion della quale era facile avere una insufficiente funzione. La natura cronica del processo ed il trovarsi tutta una serie di gradi di alterazione degli elementi affetti ci spiega l' insorgere graduale e progressivo dei fenomeni di uremia. Le lesioni riscontrate nel sistema nervoso vengono a confermare questa supposizione patogenetica: queste lesioni sono tali quali le può dare un processo di intossicazione subacuta od acuta; come lesione di natura cronica può interpretarsi soltanto la presenza abnorme di pigmento nelle piccole cellule dello strato profondo della corteccia. Sulla natura e sul significato più probabile di questo pigmento l'ipotesi che presenta maggiore probabilità allo stato attuale delle nostre conoscenze è quella che lo considera come un prodotto di ricambio di difficile eliminazione, che può prodursi in quantità eccessive per disturbi nutritivi della cellula, e che perciò si trova con maggior frequenza ed in maggiori quantità nell'età senile e nelle affezioni croniche del sistema nervoso. Nel caso speciale esso potrebbe attestare un disturbo nutritivo stabilitosi da molto tempo, sin dall' origine dei disturbi funzionali od anche prima. Le rilevanti lesioni diffuse della parte cromatica sono invece da riferire piuttosto allo stato finale di intossicazione. Esse non possono esser riferite allo stato di ipertermia che fu poco considerevole, perchè varie osservazioni fatte su altro materiale anatomo-patologico mi autorizzano a ritenere che le lesioni della parte cromatica non cominciano a manifestarsi se la temperatura non ha raggiunto almeno i 40°. Anche le lesioni riscontrate nel midollo, nelle porzioni superiori dei cordoni posteriori e nelle parti più basse del fascio piramidale, sono interpretabili come dovute ad un processo di intossicazione, essendo del tutto simili a quelle che si ottengono sperimentalmente con le più svariate sostanze tossiche. A queste lesioni che abbiamo riscontrato nel sistema nervoso noi però non possiamo dare alcuno speciale significato in rapporto alla speciale sintomatologia che presentossi in vita; esse non possono darci che un generico indizio sulla natura del processo da cui furono affetti i centri nervosi.

Noteremo ancora che l' assenza di edema cerebrale sta ad indicarci che dei due fattori generalmente invocati per ispiegare i disturbi cerebrali dell' uremia, l' edema e l' intossicazione, è l' intossicazione quello a cui devesi dare la maggiore importanza. La presenza o la assenza d' edema cerebrale varrà probabilmente soltanto a modificare il quadro dell' affezione.

La gravità dei sintomi psichici che possono presentarsi a cagione di una lesione renale, di cui il nostro caso ci dà un notevole esempio, deve farci

pensare che certamente gli effetti delle lesioni renali debbono influire non poco sul decorso di quelle malattie mentali in cui la lesione renale non rappresenta la causa prima della psicopatia, ma solo un effetto di una causa generale che essa ha comune coi sintomi psichici stessi.

La frequenza eccezionale delle lesioni renali nelle malattie mentali è stata più volte oggetto di speciale osservazione (Peli (1), Vassale (l. c.), Bondurant (2)). Raymond (3) aveva già messo in rilievo che nei vecchi con nefrite interstiziale cronica si possono avere accessi apoplettiformi che non trovano all' autopsia giustificazione in emorragie o rammollimenti, ma che sono da considerare come manifestazioni uremiche. Ritti (4), notando la frequenza della confusione allucinatoria nei dementi senili pensa che in molti casi essa possa essere messa in rapporto con uno stato di auto-intossicazione forse uremica. Seguin (5) basandosi sulla frequenza di lesioni renali nei paralitici ha creduto che si possano porre in rapporto con esse gli accessi apoplettiformi ed epilettiformi. Vassale (l. c.) porta altre osservazioni in appoggio di questa opinione, e più recentemente Legrain (6) ha insistito sulla importanza delle lesioni renali nella paralisi come causa di autointossicazione e per conseguenza di attacchi convulsivi. Nella pellagra Lombroso e Vassale hanno messo in rilievo la frequenza delle lesioni renali.

Certo è che in queste malattie croniche le lesioni renali, determinando uno stato di intossicazione, sia per la mancata eliminazione di prodotti anormali, sia per la insufficienza della funzione secretoria, debbono notevolmente influire sul cervello già invalido, onde è probabile che ad esse vadano attribuiti molti fenomeni morbosi che, specialmente nei periodi avanzati, a seconda della loro diversa gravità nei singoli casi, contribuiscono a dare un carattere individuale al decorso della malattia nei diversi individui.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **L. F. Barker**, *The nervous system and its constituents neurones.* — Un vol. in 8° gr. di pag. 1122, con 676 figure e due tavole cromolitografiche. D. Appleton and Comp., New York, 1899.

In questa notevole opera sono riassunti in modo sistematico tutti i dati più importanti ai quali hanno condotto le moderne ricerche di nevrologia.

(1) G. Peli, *Reperti necroscopici in duecento adulti sani ed in altrettanti infermi di mente.* (Arch. ital. per le malattie nervose, Anno XXV, 1888).

(2) E. D. Bondurant, *Bright's disease and insanity.* (American journal of insanity, Vol. LII, 1, 1895).

(3) Raymond, *Sur la pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez les vieillards, leur rapport probable avec l'urémie.* (Rev. de médecine, sept. 1885).

(4) Ritti, *Les psychoses de la vieillesse.* (Semaine médicale, n. 39, 1895).

(5) Citato da Vassale, l. c.

(6) Legrain, *Sur la pathogénie des attaques épileptiformes dans la paralysie générale.* (Annales médico-psychologiques, n. 1, 1895).

Essa ebbe inizio con una serie di articoli pubblicati nel « New York Medical Journal » a cominciare dal 1897, ma per l'abbondanza della materia, alimentata dal numero sempre crescente di nuovi lavori, ha dovuto assumere la forma di un volume in cui tutte le parti dell'argomento sono esposte con la dovuta diffusione e coordinate tra di loro.

L'esposizione è inspirata al concetto del neurone, che non è inteso nello stretto senso con cui esso nacque e si sviluppò, ma in un senso più largo, come l'insieme della cellula nervosa e dei suoi organi dipendenti, senza con ciò pregiudicare le varie questioni tuttora pendenti circa il modo di mettersi in connessione dei varî neuroni. Anche inteso in questo senso, il concetto di neurone è di una indiscutibile utilità nella esposizione sistematica della struttura del sistema nervoso, perchè rende chiaro il rapporto dei sistemi di fibre con i nuclei nei quali prendono origine direttamente da cellule e con quelli in cui terminano ramificandosi in un reticolo od intreccio che sia. È da notare che in questo senso generico il termine neurone è stato usato anche da Bethe, uno dei più vivaci oppositori della teoria della indipendenza anatomica delle singole individualità nervose.

In una prima parte del libro è esposta storicamente la genesi del concetto di neurone attraverso le idee di Golgi, di His e di Forel, la formulazione più generale della teoria delle unità nervose avvenuta sopratutto in base ai lavori di Cajal, e infine le disparate critiche che in epoca più recente sono state fatte a questa teoria per opera di Held, Apàthy, Bethe e Nissl. In una seconda parte è presa in esame la morfologia esterna dei neuroni, e quindi sono illustrate tutte le diverse modalità di configurazione dei corpi cellulari, dei dendriti, dei cilindrassi e delle loro collaterali. La terza parte tratta della struttura interna della cellula, ed espone i risultati del metodo di Nissl e dei varî metodi citologici con cui è stata dimostrata la struttura fibrillare della parte fondamentale del citoplasma nervoso. Nella quarta parte sono prese in considerazione le prime fasi dello sviluppo del sistema nervoso, che sono specialmente illustrate in rapporto alla costituzione metamerica di tutto l'organismo. Nella quinta son riassunte le modificazioni fisiologiche per l'attività e per la fatica e le modificazioni patologiche per le più svariate cause perturbatrici; è esaminata l'influenza delle alterazioni di una parte del neurone sulle altre e in conseguenza l'azione trofica normale che queste varie parti esercitano e subiscono.

La sesta parte, che costituisce più che i due terzi del libro, fa l'esposizione sistematica della composizione dei varî sistemi di neuroni e della loro concatenazione. Sono dapprima presi in considerazione i neuroni sensitivi, nelle loro terminazioni periferiche, nei loro ganglî cellulari e nelle loro terminazioni centrali; indi i sistemi di neuroni sensitivi di secondo ordine che connettono i nuclei terminali dei sistemi di neuroni periferici sensitivi con altre parti del sistema nervoso; i neuroni motorî direttamente collegati coi muscoli volontarî; i neuroni motorî di secondo ordine che raggruppano sotto l'influenza di altre parti del sistema nervoso gli anzidetti neuroni motorî diretti; i neuroni di proiezione e quelli di associazione. Con questo metodo espositivo il sistema nervoso centrale e periferico riesce illustrato in tutte le sue parti e vengono esposte nel modo più suggestivo le induzioni che dalla struttura anatomica si possono trarre rispetto alle funzioni delle diverse parti.

Una speciale menzione meritano le numerosissime, chiare ed eleganti illustrazioni, che senza dubbio costituiscono uno dei maggiori pregi dell'opera. Esse sono in massima parte tratte da opere classiche e dai più recenti lavori speciali sui singoli argomenti; altre son tratte da preparati originali. Sono notevoli varî schemi sulle connessioni centrali, di cui due in fondo al volume in tavole policrome, schemi che conciliano, come di rado suole accadere, la complessità dei rapporti da rappresentare con la chiarezza e l'eleganza.

Lugaro.

2. **A. van Gehuchten**, *Anatomie du système nerveux de l'homme.* — Due volumi in 8° gr., di pag. XXIV-527 e VIII-579. A. Uystpruyst, Louvain, 1900.

Il rapido progredire delle conoscenze sulla struttura del sistema nervoso e il conseguente modificarsi delle vedute generali sul meccanismo funzionale dei singoli elementi e dei sistemi che essi compongono rendono necessaria un'opera continua di ringiovanimento dei trattati che si prefiggono di rispecchiare un momento quasi attuale della scienza.

E così questo libro di van Gehuchten è già giunto alla sua terza edizione, notevolmente accresciuta di volume e ancora più arricchita di fatti e di ipotesi. I risultati delle recenti ricerche di Apáthy e di Bethe trovano in esso una esposizione obbiettiva e giuste considerazioni critiche che riconducono nei dovuti limiti l'influenza che essi potranno esercitare sulle concezioni generali anatomo-fisiologiche. Uno speciale sviluppo hanno preso in questa nuova edizione i capitoli concernenti l'ameboidismo degli elementi nervosi, le modificazioni cellulari funzionali, quelle consecutive alle lesioni del cilindrasse ed alle intossicazioni. L'origine dei nervi cranici è illustrata coi risultati delle ricerche originali dell'A., fatte col metodo di Nissl della reazione secondaria al taglio. La descrizione delle fibre discendenti dal cordone laterale e soprattutto del posteriore e quella delle connessioni del cervelletto è rimaneggiata secondo i risultati delle ricerche più recenti. Il libro è arricchito di numerose nuove figure. *Lugaro.*

3. **B. W. Moursaëw**, *Contribution à l'étude des corpuscules de Nissl.* — « Archives des sciences Biologiques publ. par l'Inst. de méd. exper. de St. Petersbourg », Tome VII, n. 5, 1889.

Ammettendo che i corpuscoli di Nissl costituiscono una particolarità specifica di certe cellule nervose, in qual modo varia la ricchezza di queste cellule in sostanza cromatofila in diverse condizioni normali e patologiche? L'A. ha sacrificato degli animali di diversa età in condizioni perfettamente normali, altri immobilizzati per alcune ore: ha esaminato degli altri 6 e più ore dopo l'uccisione, ne ha sottoposti alla lenta asfissia, all'inoculazione di culture batteriche ed ha ottenuto i seguenti risultati dall'esame di 45,524 cellule: 1) Il numero relativo di cellule fortemente e debolmente colorate nel midollo spinale dei conigli varia in differenti condizioni fisiologiche e patologiche. 2) Tra i fattori che possono influire sulla quantità relativa della sostanza cromatofila di Nissl allo stato normale, bisogna segnalare l'età dell'animale. Entro certi limiti, gli animali che pesano molto, cioè adulti,

contengono un numero maggiore di cellule fortemente colorate che non gli animali di un peso inferiore o più giovani. 3) Il numero delle cellule fortemente e debolmente colorate non varia gran che, quando s'immobilizzino gli animali per un breve periodo di tempo. 4) In seguito ad un'asfissia lenta il numero relativo delle cellule fortemente colorate tende ad aumentare. 5) In seguito ad un'infezione da streptococco piogeno, determinante un'erisipela con febbre, il numero relativo delle cellule fortemente colorate si abbassa di poco. 6) La decomposizione cadaverica determina, almeno nei primi giorni, piuttosto una diminuzione del numero delle cellule fortemente colorate. 7) Facendo delle ricerche sui corpuscoli di Nissl bisogna procurarsi non solo animali della medesima specie, ma ancora del medesimo sesso, del medesimo peso ed età. Bisogna egualmente tener conto delle circostanze nelle quali s'è prodotta la morte, delle alterazioni cadaveriche, ecc. Bisogna infine paragonare sempre delle regioni corrispondenti del sistema nervoso. 8) Il metodo della numerazione delle cellule deve essere preferito al semplice esame del preparato perchè solo la numerazione può dare delle indicazioni di una certa attendibilità.

Marco Levi Bianchini.

4. **A. Gurwitsch,** *Die Histogenese der Schwann' schen Scheide.* — « Arch. f. Anat. u. Phys. - Anat. Abth. », H. I u. II, 1900.

Le ricerche dell'A. confermano la teoria di His per la quale il cilindrasse si origina come un prolungamento della cellula nervosa, la guaina di Schwann nasce dal mesenchima circostante, mentre la guaina mielinica nulla ha di comune con essa, ma invece si forma probabilmente per differenziazione dell'assoplasma.

Per la dimostrazione del primo punto l'A. si accontenta di asserire che in istadî giovani i tronchi nervosi sono privi di nuclei, mentre questi si aggiungono più tardi, senza però corredare con figure o con una più minuta descrizione questo fatto che, se vero, avrebbe una grandissima importanza, perchè in contraddizione con molti reperti precedenti. Invece una descrizione più estesa egli dedica alla formazione della guaina di Schwann. Per questo studio si dimostrò assai adatto il metodo al cloruro d'oro di Apàthy.

In uno stadio in cui il nervo (sciatico di embrioni di pecora) è ancora quasi completamente amielinico, l'A. descrive il cilindrasse finamente fibrillare, ma queste fibrille non corrisponderebbero alle fibrille primitive del cilindrasse adulto; forse sono da riferirsi ad una conglutinazione di fibrille diverse da quelle del cilindrasse adulto. In questo stadio egli riesci a mettere in evidenza un sistema di lamelle che si colorano col cloruro d'oro in violetto e che forma una rete nell' interno del fascio di fibre; i nuclei che si trovano fra le fibre sono sempre in connessione con queste lamelle.

La comparsa di queste lamelle coinciderebbe colla comparsa dei nuclei; negli stadî precoci in cui le fibre sono prive di nuclei esse non possiedono lamelle.

L'A. si sforza di dimostrare che questo sistema di lamelle non rappresenta il futuro endoneurio, come si potrebbe credere a prima giunta, bensì la guaina di Schwann; perchè, mentre in un periodo precoce dello sviluppo il cilindrasse non è aderente a questa guaina, in periodi ulteriori, quando si è-

già formata la guaina mielinica, è intimamente aderente a quest' ultima. L' endoneurio si forma assai più tardi.

La conclusione perciò che l'A. ricava dal suo lavoro è che, mentre la guaina di Schwann è una formazione mesenchimale estranea al cilindrasse, la guaina mielinica è un prodotto di differenziazione del cilindrasse.

Giuseppe Levi.

5. **A. Schaper**, *Die nervösen Elemente der Selachier-Retina in Methylenblaupräparaten.* — « Festschrift zum siebenzigsten Geburtstag von Karl von Kupffer », Fischer, Jena, 1899.

Questo è il primo lavoro in cui la retina dei Selacî sia studiata colla colorazione vitale al bleu di metilene; i due precedenti, di Retzius e di Neumayer, furono eseguiti colla reazione nera. I preparati di retina di Selaci, eseguiti con comuni metodi (sublimato, ematossilina), non diedero gran che dî nuovo; lo strato epiteliale esterno della retina, che in tutti i rimanenti vertebrati è conosciuto come uno strato pigmentario, qui è assolutamente privo di pigmento e non presenta neppure quei prolungamenti protoplasmatici che penetrano tra i coni ed i bastoncini.

Nello strato delle cellule gangliari, la colorazione vitale dimostrò che i dendriti di queste cellule si ramificano assai più largamente e riccamente di quello che risultò dalle figure di Retzius e Neumayer. Alcuni di questi elementi sono chiaramente bipolari; hanno cioè un solo grosso dendrite ed un cilindrasse che nasce al polo opposto.

I cilindrassi passano direttamente e senza ramificarsi nello strato delle fibre. In quanto alla struttura di queste cellule, l'A. non ha che da confermare i risultati ottenuti da Dogiel nella retina degli uccelli.

Le cellule amacrine presentano alcuni delicati dendriti che si intrecciano fra loro; l'A. non può confermare per queste cellule il reperto di Retzius e Neumayer cioè che esse posseggano un unico lungo dendrite che discende nello strato plessiforme.

Le cellule bipolari presentano 4 tipi diversi, i quali però posseggono tutti identiche connessioni: col loro dendrite cioè assumono contatto coi coni e bastoncini, il loro cilindrasse termina nello strato plessiforme interno. Un 1° tipo è rappresentato da cellule bipolari assai grandi, le quali sono situate assai vicino allo strato plessiforme esterno; la loro parte protoplasmatica è brevissima e si divide subito in molti dendriti orizzontali che si ramificano alla base dei coni e dei bastoncini. È interessante l'osservazione dell'A. su di una fusione dei più fini rami terminali di cellule diverse, che formano così un vero plesso. Un fatto analogo fu dimostrato da Dogiel fra i dendriti delle grandi cellule stellate dello strato granuloso interno della retina dell' uomo. Il cilindrasse di queste cellule termina nello strato plessiforme interno. Un 2° tipo è rappresentato da cellule piriformi con un dendrite cilindrico, di lunghezza varia, il quale s'innalza nello strato granuloso esterno e vi termina improvvisamente senza dar rami, arrivando talora sino alla membrana limitante esterna, talora alla metà dello strato granuloso. Elementi simili non furono descritti nella retina di altri vertebrati e l'A. suppone siano specifici della retina dei Selacî.

Un 3° tipo è rappresentato da cellule bipolari con un grosso dendrite a forma di clava, più piccole delle precedenti, e situate più profondamente di esse.

Le cellule bipolari del 4° tipo si trovano a varie altezze dello strato granuloso interno; dal loro polo esterno si origina uno smilzo prolungamento protoplasmatico, il quale sale con decorso irregolare verso lo strato plessiforme esterno, dando a varia altezza sottili dendriti; dalla sua estremità superiore nasce un prolungamento filiforme, varicoso, il quale termina nello strato granuloso e talora anche fra i coni e i bastoncini con un bottoncino. Questi elementi sono omologhi a quelli descritti nelle retine di altri vertebrati come cellule con prolungamento filiforme a clava di Landolt. Il prolungamento interno delle cellule bipolari è, secondo l'A., senza dubbio un cilindrasse.

Giuseppe Levi.

6. **A. Romano**, *Sopra i centri nervosi elettrici dei Selaci.* — « Monitore Zoologico », Anno X, Supplemento, 1899.
7. **Lo stesso**, *Intorno alla natura ed alle ragioni del colorito giallo dei centri nervosi elettrici.* — « Anatomischer Anzeiger », Bd. XVII, N. 10-11, 1900.

L'A., dopo una descrizione della sede e dei rapporti dei lobi elettrici della *Torpedo ocellata* e *marmorata*, tratta brevemente lo sviluppo di questi organi. Essi compaiono tardi, cioè quando tutti gli organi sono già abbozzati, come due rilievi del pavimento del quarto ventricolo ai lati della linea mediana; accrendosi, colmano colla loro massa il ventricolo romboidale sino a venire a contatto fra loro medialmente. Verso la base delle due facce interne dei due lobi rimane uno spazio canalicolare che si continua direttamente nel canale centrale. La saldatura dei due lobi non è costante ed in ogni caso ha luogo tardi.

L'A. esclude l'immigrazione di cellule mesodermiche nei lobi, e quindi la scarsa nevroglia di quest'organo ha certamente origine ectodermica.

La descrizione che l'A. dà dell'organo adulto non porta alcun contributo nuovo alle cognizioni che avevamo già in proposito; egli esclude che in condizioni fisiologiche avvenga una penetrazione di leucociti nel citoplasma delle cellule nervose, come ammise Valenza; se ne ha bensì l'illusione per l'intimo contatto che i leucociti assumono colla superficie delle cellule. In quanto alle fibre del lobo, l'A. ne distingue due ordini: 1) centrifughe, che si originano da cellule del lobo, delle quali una parte si riunisce in un fascio al terzo anteriore del lobo ove emergono i nervi elettrici anteriori, una parte si riunisce verso il segmento posteriore del lobo nel nervo elettrico posteriore; 2) centripete, le quali decorrono dalla faccia profonda del lobo alle masse delle fibre bulbari tra le quali si disperdono; rappresentano una via d'associazione tra il lobo elettrico ed altri centri nervosi. Il vago ed il trigemino hanno essi pure rapporti anatomici col lobo che l'A. non potè stabilire.

L'A. eseguì inoltre qualche esperienza elettroscopica sui centri nervosi elettrici delle Razze (*Raya clavata*, *Asterias miraletus*) e si persuase che queste specie avevano organi nervosi elettrici, ma assai più deboli di quelli delle Torpedini. Egli esclude che questi centri abbiano sede nel cervello o nel cervelletto o nel bulbo; l'hanno bensì nel midollo spinale, ed a questa conclusione è condotto in base a dati anatomici; il notevole volume delle cellule nervose anche nelle corna posteriori; il grosso calibro delle fibre delle radici posteriori. Più

precisamente la sede dei centri elettrici del midollo sarebbe alla radice della coda; infatti là si trovavano grosse cellule molto simili alle cellule elettriche di altri pesci elettrici.

Il colorito giallo delle cellule nervose dei lobi elettrici di Torpedine, il quale si mette bene in evidenza con la luce monocromatica (col rosso appaiono di color arancione, col giallo di color verde) è dovuto ad un pigmento a reazione acida, il quale scompare in contatto degli alcali e si annerisce coll'acido osmico. Esso compare soltanto quando la cellula abbia raggiunto la sua completa evoluzione.

Questo pigmento si trova nelle cellule in forma di corpuscoli vescicolari, rotondi, ed è secondo l'A. da ritenersi costituito da grasso misto a pigmento ematico. A favore di quest'ipotesi l'A. porta molti argomenti: esso si scioglie dopo trattato coll'acido osmico nell'olio di bergamotto, si colora col Sudan III, non resiste alla decolorazione col metodo di Pal, ecc.

Il grasso nei centri elettrici sarebbe destinato alla funzione di sostanza coibente alla corrente centripeta dei lobi elettrici; infatti il grasso oppone una forte resistenza al passaggio di correnti elettriche, come l'A. dimostra con una semplice esperienza. *Giuseppe Levi.*

8. **A. Kölliker**, *Sur l'entrecroisement des pyramides chez les Marsupiaux et les Monotrèmes.* — Extrait du « Cinquantenaire de la Société de Biologie ». Volume jubilaire. Paris, 1900.

Tra i Marsupiali, l'A. ha potuto dimostrare, su sezioni in serie colorate col metodo di Weigert, che nella *Phalangista vulpina* e nel *Phascolarctus cinereus* le fibre della via piramidale, dopo essersi incrociate, si associano al cordone di Burdach. Nell'Ornitorinco almeno una parte delle fibre piramidali penetrano in questo cordone.

Il passaggio della via piramimidale nei cordoni posteriori era stato già osservato su animali adulti da Stieda nel topo e da Spitzka nel topo e nella cavia. Lenhossék, studiando lo sviluppo delle vie piramidali, aveva potuto constatare con la massima evidenza questo fatto. Quest'autore ha anche osservato che le collaterali che si spiccano dalle fibre piramidali che decorrono nei cordoni posteriori non si pongono direttamente in rapporto con le cellule delle corna anteriori, ma con un nucleo ben circoscritto, situato nella parte mediale ventrale delle corna posteriori, e le cui cellule mandano il loro cilindrasse verso le corna anteriori. Nei Marsupiali Kölliker ha potuto constatare l'esistenza di questo nucleo. *Lugaro.*

9. **S. Kure**, *Die normale und pathologische Structur der Zellen an der cerebralen Wurzel des Nervus Trigeminus, die Krenzungsfrage der letzteren und der motorischen Trigeminuswurzel.* — « Arbeiten aus dem Obersteiner's Institut », H. VI, Deuticke, Wien, 1899.

Le cellule dalla radice cerebrale del trigemino nel coniglio hanno una struttura simile a quella delle cellule dei ganglî spinali e del ganglio di Gasser (metodo Nissl). La sostanza cromatica è disposta in due zone, una perinucleare, l'altra periferica. Le cellule sono globose, per lo più prive (apparentemente) di prolungamenti. Le cellule del *locus coeruleus,* contrariamente a quanto si osserva nell'uomo, sono prive di pigmento. Ve ne sono di due tipi: cellule

grandi somigliantissime alle precedenti, e cellule piccole, che a quanto pare non hanno alcun rapporto col trigemino. L'A. non crede che le due prime specie di cellule abbiano funzione motoria. In seguito al taglio della porzione intracranica del trigemino si osservano le note modificazioni della sostanza cromatica e del nucleo *esclusivamente dal lato operato*, tanto nelle cellule del nucleo motorio, quanto in quelle grandi del *locus coeruleus* e in quelle della radice cerebrale. In queste si notano alcune modificazioni caratteristiche, come la resistenza della zona perinucleare di elementi cromatofili al processo di cromatolisi. In base a questi fatti l'A. sostiene che le fibre della radice cerebrale, come pure quelle provenienti dal *locus çoeruleus* e dal nucleo motorio del V° non si incrociano nel rafe. A questo riguardo l'A. dice di aver avuto risultati decisivi mediante il metodo Marchi, perchè in seguito al taglio della porzione endocranica del trigemino le fibre radicolari della porzione motoria, nonchè quelle della radice cerebrale e quelle provenienti dal *locus coeruleus* degenerano soltanto dal lato operato. *Righetti.*

10. **Th. Ziehen**, *Ueber die Pyramidenkreuzung des Schafes.* — « Anatomischer Anzeiger », Bd. XVII, N. 12-14, 1900.

L'A., avendo avuto occasione di studiare una serie completa di midollo di pecora, trovò che in quest'animale, nell'incrociamento delle piramidi la più gran parte delle fibre piramidali passa nella porzione laterale del cordone di Burdach. L'incrociamento ha luogo ad angolo molto acuto e s'estende per un'altezza di 5 mm.; le fibre piramidali vi si possono seguire in parte solo nelle maglie del processo reticolare, nell'angolo sporgente del cordone laterale, in parte sino nella parte laterale del cordone di Burdach.

Il seguire tali fibre riesce molto facile per la maggior colorabilità del sistema piramidale per mezzo di alcune sostanze coloranti (urancarminio, nigrosina); e ciò dipende, secondo l'A., dalla maggior quantità di nevroglia che la via piramidale possiede. In generale la quantità di nevroglia è diversa nelle varie vie nervose; quando queste modificano la loro sede, la sede della nevroglia pure si modifica.

È noto come anche in altri animali sia stato dimostrato che una gran parte delle fibre piramidali può decorrere nel cordone posteriore, ma in sede diversa dal cordone di Burdach. Nel topo, nel ratto, nello scoiattolo, nella marmotta, nella parte ventrale del cordone posteriore, in una porzione più mediana del fascio cuneato; nel *Pseudochinus, Phascolarctus* (Marsupiali) nella nicchia del cordone posteriore fra il fascio cuneato e l'angolo esterno del cordone posteriore. *Giuseppe Levi.*

11. **B. Pollack**, *Préparation et coloration du système nerveux.* — Trad. franc. del dott. J. Nicolaïdi. Un vol. in 8° di pag. 212, Carrè et Naud, Paris, 1900.

Questo libro non si propone di iniziare allo studio dell'istologia del sistema nervoso, ma di essere soltanto un prontuario per le persone che si occupano abitualmente di questi studî. Perciò in esso sono eliminate tutte le indicazioni generali che si possono trovare nei comuni trattati di istologia e sono esposti invece in tutti i loro particolari i metodi più in uso e specialmente i più recenti, che tanto hanno contribuito ai progressi della nevrologia. In questa seconda edizione è aggiunto un capitolo sullo studio della retina.

Lugaro.

Anatomia patologica.

12. **A. Spitzer**, *Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. — Beitrag zur Kenntniss des hinteren Längsbündels.* — « Arbeiten aus dem Obersteiner's Institut », H. VI, 1889.

Caso di tubercolo solitario del ponte in un uomo di 34 anni. I disturbi provocati dal tumore insorsero bruscamente e consistettero in deviazione della testa e degli occhi a destra. Più tardi il malato teneva la testa permanentemente volta a sinistra e in basso, ed evitava di rotarla sopratutto verso destra, essendo colto altrimenti da vertigine e talora anche da nausea e vomito. Gli occhi erano deviati a destra per paralisi del retto esterno sinistro e paresi del retto interno destro. Esisteva altresì paresi del facciale sinistro e rigidità dei muscoli masticatori. L'esame oftalmoscopico fu negativo.

Il tumore, grande quanto una nocciuola, era impiantato nel pavimento del quarto ventricolo e aveva distrutto le strie acustiche, il nucleo triangolare dell'acustico, il nucleo del VI paio, parte del nucleo dorsale del vago e il n. di Deiters a sinistra; inoltre la metà dorsale del rafe, e per breve tratto ambedue i fascicoli longitudinali posteriori. Nella zona circostante al tumore erano degenerate a sinistra le fibre radicolari del facciale e dell'abducente, e parte di quelle del vago; la radice motoria del V d'ambo i lati.

La degenerazione dei fascicoli longitudinali posteriori era tanto discendente, quanto ascendente. Le fibre discendenti (più abbondanti) si seguivano fino a tutto il midollo cervicale (fascio fondamentale del cordone anteriore); le ascendenti arrivavano fino all'altezza del nucleo laterale magnicellulare del III paio.

L'A. discute a lungo i rapporti anatomici e il significato funzionale di queste fibre degenerate dai fasci longitudinali posteriori. Egli crede che, nonostante il vario senso della loro conduzione, esse rappresentino le branche motorie centrali di una serie di archi riflessi che presiedono ai movimenti del capo e degli occhi, necessarî per l'orientazione nello spazio. I centri riflessi di queste vie sono scaglionati a varie altezze, e cioè: quelli da cui partono gli impulsi per i movimenti del capo sono rappresentati dai nuclei dei cordoni posteriori e dal nucleo di Deiters; i centri riflessi pei movimenti oculari sono invece situati molto più in alto e cioè nel cervello intermedio. Nei fasci longitudinali posteriori le fibre motorie emananti da questi varî centri occupano aree diverse, e precisamente le fibre destinate ai nuclei dei nervi motori cervicali e dell' abducente occupano il terzo interno, quelle destinate all'oculomotore comune il terzo medio. Quest'ultimo gruppo di fibre assume un decorso affatto speciale, inquantochè esse discendono dal cervello intermedio (incrociandosi nella commissura posteriore) fino all'altezza del nucleo dell'abducente; ivi giunte si ripiegano ad ansa e assumono una direzione ascendente (occupando sempre il fascio long. post.) finchè raggiungono il nucleo dell'oculomotore.

Nel caso in questione il tumore, essendo localizzato all'altezza dell'abducente, avrebbe distrutto precisamente la parte ascendente del detto sistema.

Oltre ai fasci longitudinali posteriori l'A. ha riscontrato la degenerazione ascendente di due fasci della cuffia: un fascio ventrale, contiguo al lemmisco,

il quale si seguiva fino ai centri ventrali del talamo e che rappresenterebbe, secondo l'A., la via sensitiva di second'ordine della radice spinale del trigemino.

Il secondo è un fascio laterale, terminante pure nel talamo, confuso col primo, identico per posizione e rapporti alla via spino-talamica antero-laterale ascendente di Sölder. *Righetti.*

13. **J. Zappert** und **F. Flitschmann**, *Ueber eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus.* — « Arbeiten aus dem Obersteiner's Institut », H. VI, 1899.

In un neonato di sviluppo apparentemente normale fu trovata all'apertura del cranio assenza completa degli emisferi cerebrali e del tronco fino alla regione del ponte. Questo, col bulbo e il cervelletto erano ben sviluppati. I nervi cerebrali, ad eccezione dell'olfattorio assente e dell'ottico atrofico, erano bene sviluppati. Esistevano pure le meningi cerebrali con la falce e il tentorio, contenenti un'abbondante raccolta di liquido. Il midollo spinale era normale. L'esame microscopico dimostrò la presenza di avanzi di corteccia cerebrale aderenti alle meningi, l'agenesia completa della via piramidale, e nella regione del ponte l'assenza dei sistemi in rapporto coi gangli della base. Tutti gli altri sistemi di fibre del bulbo e del midollo spinale erano normali. Per questa particolarità il caso si discosta da quelli di anencefalia, e rientra invece nel gruppo dei casi di idrocefalo congenito. Ha però di caratteristico la precocità della sua origine, che impedì lo sviluppo dei gangli della base, e l'accrescimento anormale della scatola cranica. Sarebbe quindi un caso di idro-microcefalia.
Righetti.

14. **A. van Gehuchten** et **C. Nelis**, *Diagnostic histologique de la rage.* — « Presse médicale », n. 19, 1900.

Avendo esaminato coi metodi più adatti il sistema nervoso di numerosi cani e conigli e di due uomini affetti da rabbia, gli AA. hanno potuto convincersi che nessuno dei caratteri anatomo-patologici sinora descritti possono considerarsi come caratteristici di questa malattia. Hanno invece trovato con perfetta costanza una lesione dei gangli sensitivi, consistente nella distruzione di numerose cellule nervose e nella sostituzione di esse per parte dei nuclei della capsula riccamente proliferati. Questa lesione si presenta al massimo spiccata nei cani, meno nell'uomo e nel coniglio, pur restando in sommo grado caratteristica. Il ganglio plessiforme del vago è tra tutti il più vulnerabile. Basandosi su questo fatto anatomo-patologico è facile in poche ore fare la diagnosi su animali sospetti, senza aspettare il tempo necessario per avere dati sicuri col metodo delle inoculazioni. *Lugaro.*

15. **R. Neurath**, *Beitrag zur postinfectiösen Hemiplegie im Kindesalter und zur pathologischen Anatomie des kindlichen Centralnervensystems (Neurogliosis gangliocellularis diffusa).* — « Arbeiten aus dem Obersteiner's Institut », H. VI, 1899.

Nel cervello di un bambino di due anni e mezzo, morto in seguito a nefrite scarlattinosa, complicata da emiplegia destra e otite purulenta bilaterale, l'A. ha rinvenuto numerosi focolai sclerotici, di consistenza quasi cartilaginea

sparsi alla superficie, sopratutto nell'emisfero sinistro, nonchè nella profondità degli emisferi e del tronco cerebrale. All'esame microscopico i focolai risultavano costituiti da nevroglia, nonchè da elementi del tutto caratteristici, ossia da grandi cellule fornite di prolungamenti, somigliantissime per la forma a cellule nervose, ma con protoplasma omogeneo, e con grosso nucleo, talora doppio. Queste cellule infiltravano non solo la corteccia, ma anche gli assi midollari delle circonvoluzioni, e furono rinvenute anche all'infuori dei noduli negli assi midollari di circonvoluzioni macroscopicamente del tutto normali.

L'A. interpreta il reperto come una *neurogliosi gangliocellulare diffusa*, iniziatasi nella vita intrauterina e rimasta latente, poichè il bambino prima di contrarre la scarlattina era fisicamente e psichicamente sanissimo.

Esclude che la scarlattina abbia esercitato un'influenza qualsiasi sulla produzione della neoformazione, mentre invece crede che essa e non la neoplasia fosse la causa dell'empiglegia. Questa infatti insorse improvvisamente durante il periodo desquamativo dell'infezione tre giorni prima della morte.

Righetti.

16. **G. B. Pellizzi**, *Contributo allo studio dell'idiozia.* — «Annali di freniatria», Fasc. 4, 1899.

L'A. ha avuto occasione di studiare clinicamente ed anatomicamente tre casi di quella forma di idiozia descritta da Bourneville col titolo di idiozia da sclerosi tuberosa od ipertrofica del cervello. Dai sintomi presentati risulta che la diagnosi della forma anatomica può essere in vita soltanto di probabilità, non essendovi alcun sintoma nettamente specifico.

All'autopsia si riscontrarono: sulla corteccia cerebrale, zone di sclerosi prominenti, pallide e di consistenza maggiore della normale; alcune molto grandi che coinvolgono larghe porzioni di circonvoluzioni e i solchi di secondo e di terzo ordine, le altre più piccole, che invadono per tratti più o meno lunghi le circonvoluzioni, specialmente la parte convessa, senza alterarne il decorso e senza estendersi sui solchi. Le meningi sono assottigliate in corrispondenza di queste placche e se ne distaccano con facilità. Il processo sclerotico invade quasi esclusivamente la sostanza corticale, solo nelle parti centrali delle grandi isole è invasa anche la sostanza midollare. All'esame microscopico le parti più consistenti delle zone sclerotiche appaiono costituite quasi esclusivamente da nevroglia; qua è là vi sono scarse cellule nervose profondamente alterate. Verso la periferia il numero delle cellule nervose aumenta. Nelle zone di passaggio tra la corteccia normale e le placche di sclerosi appare evidente una disposizione atipica degli strati della corteccia: lo spessore della corteccia è aumentato, gli elementi nervosi sono più numerosi, è alterata la disposizione degli strati, come pure l'orientazione delle cellule piramidali. Verso la corteccia normale si ha un progressivo riordinamento degli strati corticali; verso la placca di sclerosi un aumento nella nevroglia accompagnato da diminuzione ed alterazione delle cellule nervose. Nella sostanza bianca, sotto le placche di sclerosi, si riscontrano spesso stravasi di sangue più o meno grossi, dovuti a rottura di piccoli vasi e di capillari, rottura che sarebbe dovuta a causa meccanica, essendo le pareti dei vasi perfettamente normali. L'A. esclude che il processo sia di natura infiammatoria, e

ritiene probabile che la causa prima consista in un disordine dello sviluppo istogenetico, che molto probabilmente coinciderebbe con lo sviluppo dei solchi terziarî. *Lugaro.*

17. **C. Martinotti** e **V. Tirelli**, *Due casi di cisticerchi del cervello.* — « Annali di freniatria », fasc. 4, 1899.

Premesso un accurato riassunto della letteratura sul cisticerco cerebrale, gli AA. riferiscono le storie cliniche ed il reperto anatomico di due casi di cisticerchi del cervello. I fenomeni clinici presentati dai due infermi condussero in un caso alla diagnosi di frenosi epilettica, nell'altro di melancolia agitata. In ambedue i casi si ebbero dei periodi di notevole remittenza dei fenomeni clinici, per cui dovevasi ammettere che l'infezione fosse avvenuta solo nell'ultimo periodo della malattia, o che si fosse maggiormente estesa in ultimo in seguito a ripetute infezioni, o che vi fossero state delle soste nel lavorio infiammatorio cagionato dal cisticerco. Gli AA. ritengono che i fatti clinici presentati dai due soggetti, oltre all'azione meccanica esercitata dai numerosi cisticerchi, fossero dovuti anche all'azione di prodotti tossici elaborati dal cisticerco stesso.

Lugaro.

18. **P. Guizzetti**, *Per l' anatomia patologica della paralisi di Landry.* — « Rivista sperimentale di Freniatria », Vol. XXV, fasc. III-IV, 1899.

Rivista e discussione di molti casi della letteratura; contributo di 2 casi proprî con esami istologici molto minuti e completi. Conclusioni: La paralisi di Landry di regola, forse sempre, è la conseguenza di un'infezione. Le specie batteriche che la possono provocare sono parecchie e ognuna di esse nel determinare le alterazioni del sistema nervoso segue le proprie particolari proprietà nello stesso modo che negli altri organi e tessuti, e non tien conto delle sedi funzionali. A seconda della presenza o della costante assenza dei germi del sistema nervoso si devono distinguere due classi di paralisi di Landry, l' una *direttamente parassitaria* prodotta dalla presenza diretta dei germi nel sistema nervoso; l' altra, *tossico-infettiva* o da *infezione tossica* determinata dall' azione di sostanze tossiche preparate da germi, che hanno la loro sede al di fuori del sistema nervoso.

L' anatomia patologica ha caratteri differenti. Nella prima forma i caratteri anatomici possono variare, ma hanno fondamentalmente l'aspetto *infiammatorio* (mielite o meningomielite più o meno completa), nella seconda si hanno alterazioni prevalentemente o quasi esclusivamente *degenerative*, diffuse, che si iniziano dalle parti più delicate del sistema nervoso. Le lesioni nella paralisi di Landry sembrano recenti e ciò in accordo con la rapidità del decorso clinico che spiega ancora l' assenza apparentemente contraddittoria di talune lesioni secondarie che non hanno avuto il tempo di svolgersi.

Marco Levi Bianchini.

19. **E. Pusateri**, *Sulle alterazioni dei cordoni posteriori secondarie a focolai cerebrali.* — » Il Pisani », Vol. XX, fasc. 3, 1899.

In un caso di rammollimento del piede della frontale inferiore di destra, dei due terzi inferiori delle circonvoluzioni centrali, della parte antero-superiore dell' insula e della parte media della circonvoluzione temporale supe-

riore, datante da un anno, l'A. riscontrò nel midollo, oltre alle degenerazioni discendenti delle vie piramidali corrispondenti, una degenerazione dei cordoni di Goll, più evidente nella parte superiore del midollo e che diminuiva in basso per iscomparire completamente nella parte media del midollo dorsale. Inoltre, a cominciare dalla terza radice cervicale in su vi era a destra una striscia di degenerazione nella zona cornu-radicolare ed a sinistra una più estesa nel cordone di Burdach. Nelle zone degenerate si osservava un assottigliamento delle guaine mieliniche. Per questo carattere dell'alterazione delle fibre, per la bilateralità della lesione e per la constatata integrità del lemnisco esterno ed interno l'A. esclude che la degenerazione sia di origine cerebrale e che si possa considerare come una lesione retrograda, e propende piuttosto ad ammettere che si tratti di lesioni primarie di natura tossica. In questa convinzione è confermato dal fatto che queste degenerazioni dei cordoni posteriori sono incostanti nelle lesioni cerebrali, ed egli difatti non ne ha trovato traccia in due casi di emorragia della capsula interna. Ritiene probabile che molti dei casi descritti di così detta degenerazione retrograda dei cordoni posteriori debbano considerarsi come analoghi a quello descritto. *Lugaro.*

20. **H. Vincent**, *Névrite périphérique expérimentale produite par la toxine typhique.* — C. rend. de la Soc. de Biologie », n. 10, 1900.

Nelle cavie l'iniezione di alcune gocce di tossina tifica in vicinanza dello sciatico determina in pochi giorni nevrite con rapida e grave amiotrofia. Le guaine mieliniche cominciano coll'alterarsi in corrispondenza degli strozzamenti interannulari, frammentandosi in gocce. A questo periodo il cilindrasse appare integro. Dopo 4 o 6 giorni l'alterazione si estende a tutto il nervo e non risparmia alcun segmento interannulare, il cilindrasse diventa varicoso. Vi è anche moltiplicazione dei nuclei delle guaine. Le fibre muscolari presentano un tipo di degenerazione simile a quello osservato da Zenker nell'infezione tifica. *Lugaro.*

Nevropatologia.

21. **F. Pineles**, *Zur Lehre von den Functionen des Kleinhirns.* — « Arbeiten aus dem Institut f. Anat. und Physiol. des Centralnervensystem, herausg. von H. Obersteiner », H. VI, Deuticke, Wien, 1899.

L'A. trae occasione da due osservazioni di tumore cerebellare per riassumere la letteratura e le teorie sui rapporti anatomici e sulle funzioni del cervelletto, nonchè la casuistica clinica delle lesioni cerebellari. Aderisce alle teoria che fa di quest'organo un regolatore dei movimenti volontari, e considera come dipendenti esclusivamente dalla soppressione di tale funzione regolatrice i fenomeni di paresi che si osservano in seguito a lesioni cerebellari.

Considera come fenomeni paralitici anche i movimenti coreici e atetosici, i quali starebbero in rapporto specialmente con le lesioni dei peduncoli cerebellari superiori.

Riassumiamo le due osservazioni:

I. Tubercolo dell'emisfero cerebellare sinistro in un uomo di età matura. La malattia esordì con cefalea e vertigine sopratutto nel camminare. Un anno

dopo comparve debolezza motoria e atassia nella mano e nella gamba sinistra. La percussione dell' occipite provocava dolore. Gli organi dei sensi erano normali. Solo nel girare gli occhi a sinistra appariva nistagmo orizzontale. Negli arti di sinistra apparivano spesso anche nello stato di riposo contrazioni muscolari a carattere atetosico e coreico.

Il tubercolo occupava il centro del lobo quadrangolare sinistro; in profondità arrivava fino al corpo dentato, di cui avea distrutto direttamente la metà posteriore. Unica alterazione rilevata all' esame microscopico era una degenerazione del peduncolo cerebellare superiore sinistro fino al nucleo rosso destro, le cui cellule però erano normali.

II. Glioma dell' emisfero cerebellare sinistro in una ragazza di 20 anni. La malattia anche qui esordì con cefalea; inoltre si ebbero vomiti non preceduti da nausea; più tardi senso di vertigine nel camminare, nonchè nella posizione di decubito dorsale. Sensibilità dell'occipite alla percussione. Paresi dell'abducente sinistro. Andatura atassica. Debolezza muscolare e in seguito paresi motrice delle estremità di sinistra. Papilla da stasi bilaterale. Da ultimo attacchi epilettiformi frequenti.

Non fu fatto l' esame microscopico. *Righetti.*

22. **M. Bernhardt**, *Beitrag zur Lehre von der Haematomyelia traumatica.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 5, 1900.

Dopo un grave trauma per caduta sul lato anteriore del corpo un uomo sano e giovane ha perdita di coscienza breve; per parecchie settimane ha fortissimi dolori agli arti e alla colonna vertebrale; paresi in tutte e quattro le estremità. Dopo un mese notevole miglioramento. Diagnosi: probabile contusione e forte distensione delle vertebre ed emorragia delle meningi spinali.

Ma i sintomi acuti lasciano come residui fenomeni di paralisi con manifeste atrofie bilaterali nei dominî del radiale e dell' ulnare, per cui si ammette un' ematomielia a livello del 5° e 8° segmento cervicale. Però, siccome questi fenomeni atrofici sono comparsi tardi potrebbe darsi un' altra spiegazione: che cioè il trauma invece di dar luogo, come è perfettamente possibile, ad una emorragia spinale, abbia dato luogo ad una lesione fine, molecolare, delle cellule nervose, lesione che può diventare il punto di partenza di alterazioni degenerative più gravi, progressive. In ogni caso l' esistenza dei fenomeni atrofici più di 8 mesi dopo il trauma rende la prognosi piuttosto grave. *J. Finzi.*

23. **J. Hendrie Lloyd**, *A study of the lesions in a second case of trauma of the cervical region of the spinal cord, simulating syringomyelia.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 2, 1900.

In seguito a grave frattura della spina cervicale, il paziente, esaminato 18 anni dopo dall'A., presentava: avanzata atrofia dei muscoli della spalla da tutti e due i lati, compreso il deltoide, il gran pettorale, il sotto e sopra spinoso, la parte inferiore del trapezio; così pure dei muscoli del braccio, dell'avambraccio e di alquanti muscoli della mano. In alcuni dei muscoli colpiti erano attive le contrazioni fibrillari. L' irritabilità del muscolo era molto accresciuta. Le braccia erano completamente paralizzate, se si eccettua un lieve potere di flessione ed estensione dell' avambraccio. I muscoli rispondevano ad entrambe le correnti, ma in alcuni muscoli colpiti vi era diminuzione di eccitabilità, in altri

invece vi era ipereccitabilità con tetano durevole. Le gambe erano paretiche e contratturate. I reflessi rotulei erano esagerati e si aveva anche clono del piede. I sintomi sensoriali erano di grande interesse. Vi era dolore nevralgico più o meno accentuato intorno al collo ed all' occipite. La sensibilità tattile era bene conservata dappertutto. La termo-anestesia o, più propriamente, l'anestesia al freddo era ben marcata al lato destro, ed il paziente distingueva il caldo meglio che il freddo. L' analgesia era ben manifesta nell' area affetta, ma non occupava gli stessi limiti della termo-anestesia. Queste condizioni rimasero invariate per più di un anno, durante il quale furono fatti ripetuti esami. Alla necroscopia venne accertata la frattura della colonna cervicale fra la 4ª e la 7ª vertebra. In corrispondenza del massimo spostamento delle vertebre il midollo era deformato ed alquanto appianato, ed evidentemente degenerato e sclerosato per lunga estensione. L' esame microscopico confermava questa degenerazione, specialmente nella sostanza grigia. Vi era difficoltà a distinguere i contorni del corno anteriore, le cui cellule multipolari erano poco visibili. Anche la sostanza bianca era largamente degenerata. Ciò si notava specialmente nelle colonne antero-laterali, e conseguentemente nei tratti piramidali laterali, nei tratti diretti cerebellari, nei fasci fondamentali antero-laterali, nei tratti di Gowers. Solamente erano sani i cordoni posteriori e per una certa estensione i tratti piramidali diretti. In rapporto ai fenomeni clinici è da considerarsi questa distruzione della sostanza grigia unita alla preservazione dei cordoni posteriori.

Al di sopra della sede della lesione si aveva solo la degenerazione dei tratti cerebellari diretti; al di sotto la degenerazione discendente caratteristica dei tratti laterali, che poteva essere seguita fino al rigonfiamento lombare. V'era pure nella regione cervicale limitata degenerazione dei cordoni posteriori, con ben avanzata sclerosi delle colonne di Goll, la quale andava diminuendo d' intensità nella regione dorsale. *Gucci.*

24. C. O. **Hawthorne**, *The eye symptoms of locomotor ataxia.* — « British medical journal », n. 2044, 1900.

L' A. riferisce una ricca casuistica. Nove casi in cui l'atrofia del nervo ottico era stato un sintoma iniziale, o era dominante; otto casi in cui era molto spiccato il fenomeno di Argyll-Robertson e finalmente tredici casi con paralisi oculari varie come sintomi iniziali o dominanti. In molti di questi trenta soggetti la diagnosi non aveva avuto per qualche tempo altro appoggio che l'anamnesi e i sintomi oculari. *J. Finzi.*

25. **Howard Gladstone**, *Friedreich's ataxia with knee-jerk sand ankle clonus.* — « Brain » P. IV, 1899.

Due fratelli sono affetti da malattia di Friedreich: in entrambi c'è deformità della colonna vertebrale, che ha preceduto di due anni l'atassia spiccata dei movimenti, disturbo della parola, nistagmo, ci sono lievi o transitorî disturbi della sensibilità, mancano alterazioni sensoriali, trofiche, ecc. Nel fratello maggiore vi è tuttavia aumento della irritabilità miotatica degli arti inferiori con persistenza del riflesso patellare, nel minore questi fatti mancano, come di norma nella malattia di Friedreich.

L'A. fa rilevare l'interesse dei casi i quali — mentre tutto il quadro complessivo dei sintomi non lascia alcun dubbio sulla identicità della diagnosi — dimostrano come una lesione di ugual natura potè distribuirsi in due membri della stessa famiglia in modo da suscitare lesioni che accrebbero o distrussero la irritabilità miotatica. *Lambranzi.*

26. **Wickel**, *Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit.* — « Münchener med. Wochenschrift », No. 8, 1900.

Da quando, nel 1863 e nel 1876, Friedreich descrisse un nuovo quadro morboso che da lui prese poi il nome, il numero dei casi osservati giunge ormai a 200.

Osservazione clinica. Bambino di 12 anni, senza precedenti ereditarî nevropatici. Da quando cominciò a camminare, l'andatura è barcollante, a gambe larghe, il corpo ha dei movimenti esagerati ora dall'avanti all'indietro, ora da destra a sinistra: si uniscono poi certi movimenti coreiformi e atetosiformi delle labbra, dei muscoli della fronte, degli orbicolari, delle spalle: i primi scompariscono nella stazione assisa, i secondi permangono. Esiste il segno di Romberg; lieve nistagmo quando si faccia fissare l'occhio in un dato oggetto: reazione elettrica muscolare normale; normali i sensi specifici; mancano i riflessi patellari, del tendine di Achille, i bicipitali; sono presenti il plantare, l'addominale, il cremasterico. L'A. fa diagnosi di morbo di Friedreich, escludendo, per via differenziale, la sifilide spinale, la sclerosi multipla, la tabe, il tumore cerebellare, la corea cronica progressiva, l'eredo atassia cerebellare (Marie e Londe). *Marco Levi Bianchini.*

27. **E. F. Trevelyan**, *A case of acute meningo-myelitis.* — « Brain » P. IV, 1899.

Un uomo di 37 anni dovette, per necessità di lavoro, esporsi ad una temperatura assai fredda; due giorni dopo fu colto da grave dolore in corrispondenza della colonna vertebrale, che gli durò quasi ininterrotto per tre settimane; allora s'aggiunsero: ritenzione d'urina e poi rapida perdita di forza nei due arti inferiori. Ricoverato all'ospedale si costatarono: paraplegia flaccida, paralisi di senso, perdita dei riflessi superficiali e profondi, elevazioni serotine di temperatura. Morì improvvisamente in 18ª giornata. Alla necroscopia: pachimeningite suppurativa nella regione dorsale e placche di mielite disseminate dall'altezza della terza dorsale alla terza lombare; il pus s'era fatto strada fuor dello speco vertebrale (tra vertebra e vertebra) e s'era infiltrato fra i muscoli della spina. *Lambranzi.*

28. **E. De Paoli**, *Contributo allo studio clinico delle deviazioni e contratture della colonna vertebrale di origine neurotica ed in specie della scoliosi isterica.* — « Policlinico », n. 2, 1900.

L'A. riferisce tre casi clinici ed espone le seguenti considerazioni.

In soggetti predisposti, dopo un lieve trauma o spontaneamente insorge in modo brusco od anche lentamente una fissità della colonna vertebrale o in posizione affatto abnorme di deviazione laterale, o anche, più raramente, di flessione con inclinazione laterale. La fissità è data da una contrazione spa-

smodica e più spesso da vera contrattura dei muscoli di un lato della colonna vertebrale. La deviazione, se recente, scompare affatto colla sospensione, se antica, si attenua senza scomparire completamente: può essere modificata volontariamente. Queste manifestazioni alla spina appartengono al gruppo delle contratture isteriche, e sogliono dissiparsi spontaneamente spesso mutando sede ed alternandosi con altri fenomeni della neurosi. Esse sono spesso associate a sensazioni dolorose che hanno la loro sede principale alla spina, ma s'irradiano anche a distanza lungo vie nervose che non sono direttamente in rapporto colle vertebre deviate. Queste deviazioni della colonna rappresentano il più delle volte manifestazioni precoci della neurosi, e si osservano perciò più spesso nell'età giovanile. Le persone colpite appartengono in gran maggioranza al sesso femminile.

L'A. è del parere che nelle deviazioni che datano da lungo tempo si modifichino non solo le parti molli articolari e periarticolari, ma la stessa forma e resistenza dei capi ossei, per modo che la deviazione si fa poi permanente e irrimediabile. *Camia.*

29. **G. B. Verga** e **P. Gonzales**, *Epilessia con mioclonia.* — « Annali di Nevrologia », Anno XVII, fasc. VI, 1900.

Gli AA. riferiscono tre casi di epilessia unita a mioclonia. Sono tre soggetti degenerati pei caratteri psichici e somatici e per l'esistenza di frenopatie e dell'epilessia con o senza mioclonia in altri membri della famiglia. Nel primo vi fu epilessia a 7 anni, mioclonia a 20; nel secondo epilessia a 12 anni, mioclonia a 16; nel terzo epilessia con mioclonia a 12. L'associazione dell'epilessia colla mioclonia è un'evenienza rara e rari sono i casi registrati nella letteratura. Gli AA. dichiarano di dividere l'opinione di Seppilli che nei casi di mioclonia ed epilessia, la mioclonia è di origine cerebrale. Essi sono anche d'avviso che la mioclonia in tali casi non sia che un'espressione dell'epilessia. Ciò in base all'osservazione clinica dell'aggravamento delle convulsioni miocloniche che spesso si verifica in prossimità degli accessi epilettici e pel mitigarsi o sospendersi temporaneamente delle stesse dopo una scarica epilettica, ed anche in base all'azione benefica, sia pur momentanea, dei medesimi agenti terapeutici tanto sulle convulsioni epilettiche che sulle miocloniche. Di più si deve considerare che le estrinsecazioni dell'epilessia sono svariatissime; che talora i prodromi dell'attacco epilettico sono rappresentati da tremori o scosse muscolari; che talora gli accessi sono unicamente motori, e finalmente che nell'attacco epilettico completo si osserva sempre un periodo di convulsioni cloniche. Anche riflettendo che il fisiologo può produrre con correnti elettriche su punti circoscritti della zona eccitabile convulsioni cloniche, movimenti coreici, o convulsioni epilettiche a seconda della intensità e durata dello stimolo, si verrà a fornire una nuova prova della identica natura delle convulsioni miocloniche e delle epilettiche. *Camia.*

30. **A. Murri**, *Policlonie e Coree.* — « Policlinico », n. 21 e 23, 1899.

Una ricca serie di osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche e molte considerazioni di patologia nervosa conducono l'A. alle seguenti conclusioni.

Le distinzioni nosologiche delle policlonie, dei tic, delle coree desunte da particolarità osservate nel fenomeno del movimento abnorme non hanno an-

cora permesso di stabilire differenze essenziali fra queste malattie, perchè la sede della lesione è sempre la zona rolandica che può rispondere con sintomi uguali a cause di differente natura, o con reazioni diverse alla stessa causa.

In una classificazione, tutti questi moti involontarî non dovrebbero avere che il valore di un sintoma esprimente una lesione materiale della zona rolandica, ed essere riallacciati nei singoli casi ai quadri clinici dell'arteriosclerosi, della periarterite sclerotizzante corticale, della encefalite interstiziale, della meningite, della microencefalite disseminata, dell'isterismo, dell'epilessia, ecc.

J. Finzi.

31. **E. Antal**, *Ueber das Westphal-Piltz'sche sog. paradoxe Pupillenphänomen.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 4, 1900.

Il sintoma che corre sotto il nome di Westphal-Piltz, ma che dodici anni prima del Westphal era stato descritto e studiato da Galassi, è come si sa, costituito da due tempi, l'uno, più propriamente descritto dal Westphal e che l'A. preferisce chiamare « chiusura (spontanea) dell'orbicolare », il secondo — che è il vero riflesso paradosso descritto dal Piltz, che l'A. chiama « apertura (forzata) dell'orbicolare ». L'A. studiò 48 ammalati di tabe, paralisi progressiva, epilessia, sclerosi diffusa, atrofia muscolare progressiva, isteria, morbo di Basedow, paralisi facciale e oculomotoria, paralisi agitante, atetosi, nevrastenia, corea, *pavor nocturnus*, gastrite cronica, cefalalgia, e 5 individui sani. Dagli esperimenti fatti risultò che il metodo dell'apertura è più sicuro di quello della chiusura: che il sintoma complessivo si trova tanto come fenomeno prodromico in pupille integre quanto come fenomeno tardivo in pupille che non reagiscono più alla luce, nè all'accomodazione, nè alla convergenza.

Per spiegarlo l'A. ammette che lo sfintere irideo, malgrado la rigidità, quando agisce sinergicamente con l'orbicolare trovi ancora una sufficiente eccitabilità per determinare una costrizione dei suoi fasci muscolari.

Marco Levi Bianchini.

32. **Babinski**, *Sur le prétendu réflexe antagoniste de Schaefer.* — Société Neurologique, séance du 11 janvier 1900. — « Archives de Neurologie », n. 51, 1900.

33. **De Buck** et **De Moor**, *Identité probable du réflexe antagoniste de Schaefer et du phénomène de Babinski.* — « Journal de Neurologie », n. 5, 1900.

Sulla natura del sintoma paradosso di Schaefer (v. questa Rivista, vol. IV, fasc. 12) Babinski alla Società Belga di Neurologia dichiara che esso non è che il fenomeno delle dita del piede da lui descritto, e che non è di natura tendinea, ma cutanea. Egli infatti lo ottenne in emiplegici non solo con la manovra di Schaefer, ma anche pizzicando semplicemente la cute in vicinanza del tendine di Achille, solleticando la pianta del piede. Nulla quindi autorizza a considerare il riflesso tendineo paradossale, come un riflesso tendineo, ma si deve considerarlo come un riflesso cutaneo identico al sintoma di Babinski.

De Buck e De Moor d'altra parte osservarono, in un'ammalata colpita da paresi di tutti gli arti senza atrofia, la presenza del sintomo di Babinski e di Schaefer. Questo caso, dove mancava qualunque sintomo di ordine cere-

brale, sembra dar torto a Schaefer per il quale il riflesso paradosso permetterebbe di scoprire l'esistenza di un'affezione organica del cervello con lesione delle vie piramidali: oltre a ciò qui pure il riflesso veniva provocato eccitando un punto qualunque della pelle della gamba senza toccare il tendine. *Marco Levi Bianchini.*

34. **W. Bechterew**, *Ueber den Scapulo-humeral reflex.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 5, 1900.

Se col martellino percussore si batte lungo il margine mediale della scapola, sopra tutto verso l'angolo inferiore, si ha un moto riflesso consistente nell'adduzione del braccio dello stesso lato, talvolta anche unita a leggera rotazione esterna, movimento dovuto essenzialmente ad azione dei muscoli infraspinato e piccolo rotondo. Se il movimento è più forte, è anche esteso al dominio del deltoide e ai flessori dell'avambraccio. Sede centrale del riflesso sarebbe il rigonfiamento cervicale. In individui normali tale reflesso è con quasi assoluta costanza visibile, ed è di grande significato semeiologico se alterato. L'A. propone di chiamarlo reflesso scapolo-omerale. *J. Finzi.*

35. **Conolly Norman**, *The clinical features of Beri-Beri.* — « Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland », Vol. XVII, 1899.

L'A. riporta i resultati delle osservazioni fatte su malati di mente dell'Asilo Richmond a Dublino, durante gli anni 1894 e 1896. Egli suppone la malattia di origine batterica, ed avendo fatto culture del sangue qualche volta gli è occorso di isolare un cocco identico a quello descritto da Pekelharing; non è però in grado di fare su ciò sicuri apprezzamenti.

I fenomeni morbosi da Norman osservati sono i seguenti: senso doloroso di stanchezza e di peso come segno iniziale, il quale giunge a tal punto che il paziente si stanca subito dopo il più piccolo esercizio. Quando questa sensazione aumenta è ordinariamente accompagnata da un ottuso dolore nelle polpe delle gambe, il quale va sempre più accentuandosi, fino a che non compare il crampo dei muscoli del medesimo polpaccio. Appaiono simultaneamente i segni cardiaci ed idropici, ma in quel tempo sono tanto lievi da non richiamare l'attenzione del malato.

Si ha pure torpidità grande della sensazione tattile nei piedi e nelle mani, e zone e placche cutanee di iperestesia, anestesia, ipoestesia e parestesia (senso di formicolio). Il riflesso del ginocchio, vivace nel principio della malattia, va poi mano mano indebolendosi fino a scomparire del tutto. Tanto dal lato sensorio che dal lato motorio si ha però grande variabilità di sintomi. Sintoma principale è sempre un'affezione dei muscoli peroneali e dei flessori del piede, in conseguenza della quale questo tende a cascare e a rovesciarsi. Nei casi leggeri il paziente con sforzo di volontà può correggere il difetto nella deambulazione, ma in seguito l'andatura diviene zoppicante ed inclinata. La più caratteristica peculiarità dell'incesso e la più frequente è offerta dalla difficoltà che incontra il malato ad arrivare a toccare col piede il terreno. In questo sforzo il piede è precipitato avanti alla maniera dei tabetici, colla differenza che quando è spinto in basso toccano terra prima le dita paralizzate invece del calcagno. Il malato ha la tendenza a cadere in avanti, e nello ingegnarsi a

stare in stazione eretta costantemente cambia punto d'appoggio ora sopra uno ora sopra l'altro piede, riproducendo così il tipo d'equilibrio del velocipedista (Grasset). Ciò è nei casi più tipici, ma sempre con intensità molto variabile. Nei casi più avanzati la paralisi aumenta tanto che il camminare diventa impossibile.

I muscoli del tronco, dell'addome e delle estremità superiori sono colpiti solo in pochi individui. I fenomeni paralitici non infrequentemente sono più marcati da un lato che dall'altro.

I muscoli negli stati precoci presentano abnorme durezza alla pressione, mentre negli stati avanzati del male sono più molli ed atrofici. Benchè raramente, si hanno nel Beri-Beri contratture degli arti inferiori. Negli arti attaccati si ha ordinariamente una rimarchevole condizione di rilasciamento delle articolazioni, per modo che essi prendono atteggiamenti che sarebbero impossibili nello stato normale.

I turbamenti cardiaci sono molto costanti e consistono prevalentemente in palpitazione, senso d'oppressione al cuore, tachicardia. Il polso presenta variazioni spontanee. Si ha poi un fatto caratteristico consistente in una mancanza di corrispondenza fra l'impulso cardiaco ed il polso. L'impulso del cuore è forte ed è ben visibile, mentre il polso è sempre piccolo, qualche volta appena percettibile. Il fatto è sempre constatabile, ma varia nei differenti casi e nei differenti stadî dello stesso caso. Alla ascoltazione si ha spesso suono di pendolo (Montson), accentuazione del secondo tono sulla polmonare, sdoppiamento del secondo tono.

La respirazione è accentuata, sovente accompagnata da oppressione, in taluni casi è toracica per debolezza di contrazione del diaframma.

Si hanno frequentemente svariati disturbi di stomaco e conseguente perdita di peso. Talune volte si ha anche albumina nelle orine, per solito però solo tracce o come fenomeno transitorio.

L'edema è molto frequente nel Beri-Beri; si ha in svariati punti del corpo, ma leggero e facile a scomparire.

Numerose tavole corredano il lavoro. *Gucci.*

36. **P. Marie** et **A. Couvelaire**, *Neurofibromatose généralisée: autopsie.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 1900.

Un uomo di 58 anni presentava tutti i sintomi della neurofibromatosi generalizzata. La malattia cominciò all'età di 52 anni, e ciò fa sorgere la questione se si tratti veramente di una forma acquisita o piuttosto di un'evoluzione ritardata del vizio congenito, occasionata poi da un forte raffreddamento, come era l'opinione del malato. Gli AA. non si pronunciano, dichiarando che per ora conviene limitarsi a registrare il fatto. Un secondo punto degno di nota è lo sviluppo progressivo nel decorso della malattia di lesioni scheletriche localizzate al torace e alla colonna vertebrale. Le ossa, come verificarono all'autopsia, erano divenute friabili e leggere: accanto alle lesioni scheletriche devonsi porre le lesioni muscolari. Queste non si trovano descritte in nessuna osservazione, sebbene come sintomo speciale e accentuato della malattia si abbia una debolezza muscolare che avrebbe dovuto spingere a cercarne il substrato anatomico. A occhio nudo le masse muscolari non si pre-

sentano alterate, al microscopio si vedono colpite da atrofia. Nei visceri ed in ispecie nell'intestino (nella tonaca muscolare) si trovano dei neurofibromi.

Gli AA. mettono in dubbio le vedute di Recklinghausen sulla neurofibromatosi. Essi hanno trovato nella cute del malato dei tumori di aspetto identico ai neurofibromi, ma ne trovarono pure altri che consistevano in un aumento di connettivo attorno alle glandule sudoripare e ai follicoli piliferi. Appariva chiaramente che essi non avevano nessun rapporto coi nervi. Ciò che costituisce, secondo gli AA., l'unità patogenetica e clinica di questa forma non è perciò la sistematizzazione nervosa di Recklinghausen, ma piuttosto il carattere del tumore di svilupparsi attorno ai nervi o alle glandule cutanee, rispettando le fibre nervose e i tubi glandolari. *Camia.*

87. **W. G. Spiller**, *Muscolar distrophy with necropsy.* — « Journal of nervous and mental disease », Vol. XXVII, n. 1, 1900.

Dall'esame di due casi di amiotrofia l'A. conclude che ci sono casi presentanti le localizzazioni caratteristiche delle distrofie muscolari, nei quali spesso il midollo spinale e i nervi sono normali. Le alterazioni istologiche nei muscoli non sono patognomoniche di nessuna forma di atrofia. È giusto considerare come malattie diverse le amiotrofie d'origine spinale e quelle di origine miopatica, ma però esistono forme di passaggio che connettono l'un tipo coll'altro. *J. Finzi.*

88. **R. Gaupp**, *Ein Fall von partieller Myotonia congenita.* — « Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie », Bd. XI, Febr.-H., 1900.

Il quadro tipico della malattia di Thomsen era in origine: ereditarietà; il cosidetto stato miotonico della muscolatura volontaria; la reazione elettrica miotonica; l'ipertrofia muscolare; l'aumento dell'eccitabilità meccanica dei muscoli. In seguito il quadro andò modificandosi: così spesso non si verificò l'eredità; altre volte i disturbi muscolari erano solo di alcuni gruppi e non di altri; invece di ipertrofia si riscontrarono delle atrofie e reazioni muscolari degenerative. Eulenburg descrisse col nome di Paramiotonia congenita una varietà in cui i crampi muscolari tonici comparivano solo col freddo. L'A. porta il contributo di un caso clinico. Individuo di 39 anni con grave tara ereditaria (non similare) e con sintomi di infantilismo (atrofia dei testicoli, fimosi, bacino femminile). Fin da bambino « le mani e le braccia erano rigide »; tale stato aumentava quando, dopo il riposo, cercava di metterle in movimento, o quando dal caldo passava al freddo, o sotto l'influsso di qualche emozione. I movimenti miotonici sono limitati solo all'antibraccio e alle mani: mancano completamente alla testa, al collo, al tronco, alle spalle ed alle coscie: però i muscoli del braccio sono atrofici. Ordinando di aprire la mano chiusa a pugno, ciò avviene solo lentamente, con difficoltà e con manifeste scosse muscolari; dopo ripetuti tentativi i movimenti si compiono un po' più facilmente.

Questo caso differisce dal quadro tipico di Thomsen perchè è parziale, perchè presenta atrofie e non ipertrofie, e perchè, anche nei muscoli atrofici del braccio, che non presentavano le scosse miotoniche, esisteva però la caratteristica reazione elettrica. *Marco Levi Bianchini.*

39. **Th. Buzzard**, *Clinical lecture on cases of Myasthenia gravis pseudo-paralytica.* — « British medical journal », n. 2044, 1900.

Di questa forma descritta in Inghilterra per la prima volta da Wilks nel 1877, l'A. cita due casi molto tipici, con decorso molto lungo e irregolare. Nella diagnosi l'A. si ferma, dandole molta importanza, sulla reazione miastenica. Riattacca a questa forma un caso pubblicato da Dreschfeld sotto il nome di « polioencefalomielite senza lesioni anatomiche ».

Per la cura, l'A. dice di aver ottenuto in un caso buoni effetti con l'estratto di tiroide, nessun giovamento con estratto di glandule surrenali; è sempre utile l'elettroterapia in varie forme e la nutrizione molto abbondante. *J. Finzi.*

40. **J. State**, *La forme douloureuse de l'acromégalie.* — Un opuscolo in 8° gr. di pag. 80, Vigot Fr., Paris, 1900.

Nel 50 per cento circa dei casi nell'acromegalia si hanno dei dolori. Essi appaiono ora all'inizio della malattia, quando comincia l'accrescimento delle ossa, ed assumono il carattere di dolori reumatoidi; ora in un periodo avanzato, nel periodo cachettico, ed allora hanno il carattere di nevralgie. In certi casi di acromegalia i dolori dominano la scena, e si ha così una forma dolorosa di acromegalia. In questi casi i dolori hanno ora il carattere reumatoide o nevralgico, ora somigliano ai dolori folgoranti della tabe, ora si presentano col quadro dell'acroparestesia. Nel periodo cachettico della malattia i dolori sembra che siano in rapporto con lesioni spinali e meningee. I dolori degli acromegalici sono refrattarî ad ogni trattamento. *Lugaro.*

41. **Laignel-Lavastine**, *Un cas de spondylose rhizomélique.* — Revue neurologique, » n. 3, 1900.

42 **Ch. Achard** et **A. Clerc**, *Ankylose spondylo-rhizomélique de la region cervico-dorsale et des épaules, avec amyotrophie syringomyélique.* — » Soc. de neurologie de Paris », 1 Février, 1900.

Il primo caso, caratterizzato dalla coesistenza di un saldamento di tutte o quasi tutte le vertebre e di una anchilosi completa delle articolazioni coxo-femorali con limitazione abbastanza pronunciata dei movimenti delle articolazioni delle spalle, risponde alla descrizione clinica che P. Marie ha fatto della spondilosi rizomelica; la speciale attitudine dell'infermo, l'appiattimento del torace, l'immobilità delle costole, l'inizio doloroso della malattia nel principio della età adulta, il decorso ascendente delle anchilosi, assicurano il criterio diagnostico.

Nel secondo caso, la rigidità delle articolazioni vertebrali comprende solo la rilevatezza cervico-dorsale ed è associata ad anchilosi scapolo-omerale; per il fatto che la forma morbosa s'è iniziata e fermata alla cintura scapolare e per altri sintomi (asimmetria pupillare, qualche disturbo sensitivo impreciso e con tendenza alla dissociazione, ecc.) gli AA. diagnosticano la siringomielia. In appoggio al loro giudizio e quale importante dato differenziale con la spondilosi rizomelica, essi adducono alcuni fatti di atrofia muscolare bene evidenti nel loro malato; ma qui è da notare che l'atrofia può trovarsi anche nella malattia di Marie (come appunto nel 1° caso), e che fu già osservata da Rendu, dallo stesso Marie, da Feindel e Froussard, da Strümpell da Ascoli, ecc., e interpretata come primitiva o come secondaria ad inazione od abarticolare. *Lambranzi.*

Psichiatria.

43. **E. Kraepelin**, *Psychiatrie.* — Sesta Edizione. Due vol. di pag. 362 e 607. Barth, Leipzig, 1899.

Le differenze essenziali fra questa e l'edizione precedente riguardano l'ordinamento e l'analisi dei sintomi della pazzia, le descrizioni cliniche di alcune forme psicopatiche e lo sviluppo della parte diagnostica.

Rapporti nuovi rivelati dalla psicologia sperimentale e dall'osservazione clinica hanno indotto l'A. a rivedere completamente il capitolo « I fenomeni della pazzia ». Le relazioni fra allucinazioni e umore, delirî, demenza (I, pag. 113); le gradazioni del disordine mentale fino alla confusione (I, 122); i concetti obbiettivi sulla memoria (I, 127); le basi psicologiche del rallentamento psichico (I, 142, seg.) e delle idee deliranti (I, 159 e seg.), ecc. sono aggiunte preziose. Uno sviluppo molto grande, con molta chiarezza, è dato al paragrafo dei disturbi dei sentimenti e della volontà. È tolto un accenno esistente nella V edizione (pag. 111) ai rapporti fra allucinazioni della cenestesi e disturbi della personalità, accenno atto a generare confusione; è molto abbreviato, pure con vantaggio della chiarezza, il capitolo « disturbi nella espressione degli impulsi volontarî » (I, 207), e son distinte le lesioni degl'impulsi volontarî e le azioni impulsive dall'aumentata o diminuita suscettibilità (*Beeinflussbarkeit des Willens*) dalle azioni coatte e dai molteplici disturbi dell'espressione. Qui sono aggiunte numerose osservazioni e considerazioni semeiologiche e cliniche.

La classificazione presenta le seguenti novità: È tolta la divisione fra forme acquisite e forme degenerative. Forme: infettive; da esaurimento; da avvelenamenti; tireogene, la demenza precoce, la demenza paralitica, da lesioni encefaliche; d'involuzione; maniaco-depressive; la paranoia; le neurosi generali; gli stati psicopatici; gli arresti di sviluppo.

In questa classificazione, per i primi quattro gruppi il fattore eziologico domina; la demenza precoce e la paralitica, nella quinta edizione aggruppate come « malattie del ricambio », sono qui indipendenti. Alle forme di involuzione, melancolia e demenza senile, è aggiunto il « delirio presenile di rovina » (*praesenile Beeinträchtigungswahn*). I delirî febbrili e i delirî da virus son tolti dal capitolo degli avvelenamenti e messi insieme con gli « stati di debolezza da infezione », sotto il titolo: « pazzia infettiva ». È tolta la « demenza acuta ». I capitoli della demenza precoce e della frenosi maniaco-depressiva sono arricchiti di molti dati nuovi: la demenza paranoide e la paranoia fantastica della 5ª edizione sono riunite come sottoforme della demenza precoce. Uno sviluppo particolare è dato alla dottrina degli stati misti della frenosi maniaco-depressiva. Quanto alle forme « presenili » di indebolimento intellettuale con aumentata emotività e idee deliranti ipocondriache, di negazione, ecc. (II, 342), se si possono molto bene distinguere dalla paranoia, non è facile dimostrare che non siano semplicemente forme senili: l'A. dice invece che la diagnosi differenziale più difficile in questi casi è con forme antiche o tardive di demenza precoce (II, 346).

Innumerevoli, quasi ad ogni pagina, sono le modificazioni, le aggiunte e le eliminazioni. Dal punto di vista generico dei concetti essenziali non esistono in questa sesta edizione mutamenti notevoli. « I criterî « fondamentali della trat-

tazione », dice l'A. nella prefazione, « rimangono immutati, giacchè per ora « essi mi si sono mostrati ogni dì più scientificamente e praticamente oppor- « tuni. Fino a che non si sia trovato qualche cosa di meglio, in questa via e « con questo metodo potranno gli studiosi sempre lavorare e produrre. »

J. Finzi.

44. **Monestier**, *Contribution à l'étude du suicide dans la paralysie générale.* — « Annales médico-pychologiques », n. 2, 1900.

In molti casi il suicidio dei paralitici è soltanto apparente, non essendo in realtà che una morte accidentale cagionata dall'incoscienza dei pericoli. Quando vi è vera volontà di morire, le idee di suicidio portano l'impronta della demenza e del delirio, sono subitanee e passeggere, ed è facile distorne l'ammalato. Ma in alcuni casi, in cui la demenza non è ancora ben accentuata, l'atto del suicido è premeditato anche lungamente e son prese dall'ammalato tutte le precauzioni onde riescire nell'intento. *Lugaro.*

45. **P. Ladame**, *Des troubles psychiques dans la chorée dégénérative.* — « Archives de neurologie », n. 50, février 1900.

Non tutti gli autori sono d'accordo sul significato che si deve dare alla corea di Huntington. Alcuni (Charcot, Huet, Jolly) la fanno rientrare nelle coree croniche, altri (Lannois, Moebius, Wollenberg) ne fanno una malattia a parte e distinta dal gruppo delle coree. L'A. però restringe la definizione a quei casi tipici di malattia che, come furono originariamente descritti da Huntington (1872) presentano fondamentalmente i tre caratteri: 1) ereditarietà, 2) lenta progressione fino alla morte, con disturbi psichici ed impulsi specialmente al suicidio (quest'ultimo carattere viene smentito dall'A. in base ad una accurata rivista della letteratura sull'argomento), esito senza eccezione infausto; 3) insorgenza mai nella fanciullezza, ma fra i 30-40 anni, raramente dopo.

L'A. discute poi alcuni sintomi dati per differenziali fra la corea di Huntington e quella di Sydenham: così non è vero che la prima abbia soltanto un'eredità assolutamente similare, e la seconda un'eredità neuropatica polimorfa; così pure è falso che nella corea di Huntington i movimenti involontarî coreici possano essere momentaneamente arrestati dalla volontà, mentre all'incontro per la medesima azione verrebbero aumentati nella corea volgare.

Segue la storia di un coreico che aveva un'eredità similare, epilettica e neuropatica di tre generazioni. Oltre alla comune sintomatologia somatica, furono notevoli le alterazioni psichiche, cambiamento profondo dell'umore, impulsi violenti e psicosessuali, minacce di suicidio, demenza progressiva. L'A. vorrebbe chiamare tale forma col nome di « psicosi coreica degenerativa progressiva ».

All'autopsia di rimarchevole si notò: Nell'emisfero destro la separazione della scissura di Rolando in 2 metà distinte. Questo carattere, scoperto da Cunningham nell'embrione al 5° mese, e che secondo Retzius vi si trova nel 33 % dei casi, ha un certo valore in quanto anche altri osservatori trovarono, sempre nell'emisfero destro dei coreici delle alterazioni morfologiche (atrofia delle circonvoluzioni rolandiche e biforcazione della parietale

ascendente (Kronthal e Kalischer, 1892), atrofia delle circonvoluzioni rolandiche e triforcazione della parietale ascendente (Lannois e Paviot, 1898). Una maggiore verticalità nella direzione delle circonvoluzioni del lobo parietale e occipitale (carattere pitecoide). Una notevole asimmetria dei fasci piramidali, molto evidente nel bulbo. Al punto di decussazione delle piramidi si originava a destra un fascio piramidale diretto molto sviluppato e bene delimitato, che mancava totalmente a sinistra. *Marco Levi Bianchini.*

46. **P. Sérieux** et **F. Farnarier**, *Paralysie générale et syphilis.* — « Bulletin de la Soc. de médecine mentale de Belgique », n. 95, 1899.

Nuovo contributo statistico alla questione dei rapporti tra paralisi e sifilide, sempre discussa e sempre insoluta. Su 48 casi, la sifilide era accertata in 21, probabile in 12; in sei casi probabilmente mancava, in tre casi mancava certamente. Essa è dunque la più frequente causa della paralisi, ma non l'unica. La sifilide non avrebbe perciò nulla di specifico e le sostanze tossiche più svariate (piombo, alcool, veleni vegetali o microbici) come pure le autointossicazioni possono dar luogo, in individui predisposti, alla paralisi progressiva. La quale perciò non meriterebbe la denominazione troppo esclusiva di affezione parasifilitica, od anche parainfettiva, ma quella più generale di paratossica.

Lugaro.

NOTIZIE

⁂ Il comitato organizzatore della sezione di psichiatria del XIII Congresso internazionale di medicina (Parigi, 2-9 agosto 1900), composto da Magnan, presidente; Joffroy, Gilbert Ballet, Pierret, Cullerre, vice-presidenti; Ritti, segretario; ecc., ha stabilito quattro temi generali da trattare nel congresso: 1. *Psicosi della pubertà* (relatori: Ziehen, Marro, J. Voisin); 2. *Anatomia patologica dell'idiozia* (relatori: Shuttleworth, Fletcher Beach, Mierzejewski, Bourneville). 3. *Del riposo a letto nella cura delle forme acute di pazzia* (relatori: Clemens, Neisser, Korsakoff, Morel). 4. *I pervertimenti sessuali ossessivi ed impulsivi dal punto di vista medico legale* (relatori: Krafft-Ebing, Morselli, Paul Garnier). Gli aderenti al congresso debbono mandare la loro quota (25 fr.) al tesoriere dott. Duflocq, rue Miromesnil, 64, Paris.

⁂ Dal 27 luglio al 1 di agosto sarà tenuto in Parigi un congresso internazionale di elettrologia e radiologia medica. Sono annunziate, tra l'altre, le seguenti comunicazioni: Dubois, *La legge di Dubois-Reymond;* Althaus, *Indicazioni generali della galvanizzazione e della faradizzazione;* Tripier, *Indicazioni genenerali della franklinizzazione;* Eulenburg, *Elettroterapia e suggestione;* Leduc, *Trattamento elettrico delle nevralgie;* Doumer, *Proprietà fisiologiche e terapeutiche delle correnti ad alta frequenza ed alta tensione;* Salomonson, *Sindrome elettrica della paralisi facciale.* Le adesioni debbono essere indirizzate (assieme alla quota di 25 fr.) al dott. A. Moutier, rue Miromesnil, 11 Paris.

ERRATA-CORRIGE.

Nel fasc. 8, a pag. 89 (recensione del lavoro di F. W. Mott), le righe 8 e 9 vanno modificate in questo senso: « riconoscibile per la eccessiva colorazione dei nucleoli, il corpo ed i processi protoplasmatici diffusamente ed uniformemente in color porpora scuro » ecc.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1900.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI ED **E. MORSELLI**

(REGGIO EMILIA) (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. V — Firenze, Aprile 1900 — fasc. 4

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi.

Ricerche sperimentali del dott. E. Lugaro, Aiuto.

Anni sono pubblicai in questa «Rivista» (1) i risultati di alcune esperienze sugli effetti che induce sulle cellule dei gangli spinali la mutilazione della branca periferica del loro prolungamento, ottenuta per mezzo del taglio di nervi periferici. Una prima conclusione che trassi da quelle esperienze è questa, che le cellule dei gangli spinali in seguito a taglio di nervi periferici, dopo aver presentato delle modificazioni del tutto analoghe a quelle che si osservano nelle cellule radicolari anteriori del midollo, possono venire a morte e scomparire. Questa conclusione era basata sul fatto che potei osservare una notevole diminuzione numerica delle cellule in un cane ucciso 39 giorni dopo la resezione dello sciatico. Ritenni però come assai probabile che in molte cellule avvenisse una vera *restitutio ad integrum*, perchè nel detto animale tra le cellule superstiti prevalevano quelle del tutto integre, e le cellule integre erano in numero assai maggiore che non nei gangli omologhi di altri cani uccisi 12 giorni dopo la resezione dello sciatico. Di questo parziale processo riparativo tentai una interpretazione ammettendo che, nonostante la grande specializzazione funzionale degli elementi nervosi, alcuni di questi conservassero come un ricordo delle primitive attitudini ad una certa indipendenza e che, sotto l'azione di perturbamenti o lesioni tali da impedire la funzione specifica,

(1) E. Lugaro, *Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca periferica o centrale del loro prolungamento.* (Questa Rivista, Vol. I, fasc. 12, 1896).

potessero subire una fase di involuzione embriologica (1) e, sospendendo la propria funzione, potessero rivolgere la loro attività alla propria reintegrazione organica, prima di ripigliare i primitivi attributi funzionali. Di questa attività reintegrativa è una sicura testimonianza la rigenerazione della parte troncata del nervo, sia che essa conduca ad una riparazione completa, sia che conduca alla formazione di un semplice nevroma da amputazione.

Tra le altre conclusioni cui giunsi in quella serie di esperienze noterò ancora questa, che non tutti i tipi di cellule partecipano in ugual grado e in ugual modo all'alterazione; anzi tra le cellule piccole chiare e con grandi zolle cromatiche non potei osservarne alcuna che presentasse la minima alterazione; per cui misi avanti la possibilità che esse stessero in rapporto col simpatico attraverso i rami comunicanti o che fossero provviste di un prolungamento breve, diramato in seno al ganglio. Osservai infine che nelle cavie il processo di modificazione delle cellule si svolge in un modo più lento che nei cani.

Queste alterazioni delle cellule dei ganglî sensitivi per il taglio di nervi periferici sono state negli ultimi anni oggetto di numerose ricerche.

Fleming (2) operando su conigli osservò che una delle alterazioni più precoci consiste in un impiccolimento del nucleo, che prende spesso una posizione eccentrica. Anche il nucleolo talvolta si impiccolisce. Le alterazioni della parte cromatica consistono per lo più in un raggruppamento delle zolle intorno al nucleo, in una diminuzione di numero e di grandezza, mentre le parti periferiche della cellula diventano chiare; talora invece in uno spostamento eccentrico, o in una polverizzazione diffusa. Questa ultima forma si osserverebbe specialmente nelle cellule più grandi e in casi in cui la ferita si era infettata. Gli « spazî pericellulari » si presentavano ingranditi, attestando un'atrofia della cellula. Dopo 18 settimane molte cellule erano in via di riparazione.

Mering (3) osservò che nelle cavie in seguito al taglio dello sciatico « dopo un tempo non troppo breve dall'operazione » compare una manifesta atrofia nei corrispondenti ganglî spinali.

Van Gehuchten e Nelis (4) hanno studiato le modificazioni del ganglio plessiforme del vago nel coniglio in seguito a taglio del vago e del simpatico cervicale, ed hanno osservato che nelle cellule di esso si verifica in pochi giorni una dissoluzione progressiva delle granulazioni cromatiche, che procede dal centro della cellula verso la periferia, risparmia soltanto poche

---

(1) Recentemente van Biervliet (v. Questa Rivista, fasc. 1, 1900, pag. 18) ha messo in evidenza la analogia che presentano le cellule nervose embrionali con quelle affette da lesione del prolungamento nervoso, sia riguardo alla quantità o distribuzione della parte cromatica, sia riguardo alla posizione del nucleo.

(2) R. A. Fleming, *The effect of « ascending degeneration » on the nerve cells of the ganglia, on the posterior nerve roots, and the anterior cornua of the cord.* (Edinburgh med. Journal, Vol. I, N. 2, 3, 1897).

(3) Mering, Citato da Flatau, *Fortschritte der Medicin*, 1897, S. 286.

(4) A. van Gehuchten, *L'anatomie fine de la cellule nerveuse.* (Rapport au XII Congrès international de médecine tenu à Moscou du 19 au 26 Août 1897. Louvain, 1897).

granulazioni del tutto periferiche, ed è accompagnata da aumento di volume del corpo cellulare e da propulsione del nucleo alla periferia. Questi fenomeni raggiungono il loro massimo in 15 giorni circa. In seguito, mentre nelle cellule motrici, alterate in modo analogo durante questo periodo, si inizia una fase di ricostituzione degli elementi cromatofili, nelle cellule del ganglio plessiforme si inizia una fase di degenerazione che va sino alla scomparsa della cellula. Dopo 92 giorni dalla sezione del vago rimane solo un piccolo numero di cellule intatte, e lo spazio delle cellule morte è occupato da connettivo. In base a queste osservazioni van Gehuchten ha creduto di poter stabilire una differenza di contegno fondamentale tra le cellule motrici e le sensitive; solo le prime, che per le loro connessioni centrali ricevono ancora i loro abituali stimoli afferenti, sono capaci di reagire e riparare le lesioni indotte dal trauma, mentre le cellule sensitive, private degli stimoli esterni e condannate ad una completa inazione, si alterano e degenerano.

A risultati decisamente opposti a questi di van Gehuchten venne Marinesco (1) riguardo al destino finale delle cellule dei gangli sensitivi colpite nella branca periferica del loro prolungamento. Marinesco ha esaminato il ganglio giugulare del vago, quindici, cinquantuno, sessantanove giorni dopo il taglio di questo nervo. Dopo 15 giorni si constata che la maggior parte delle cellule presentano dissoluzione degli elementi cromatofili, di cui non resta che un orlo sottile alla periferia, il corpo cellullare è tumefatto ed il nucleo migrato alla periferia. Dopo 51 giorni il citoplasma si presenta cosparso di fine granulazioni, un po' più dense attorno al nucleo, ancora spostato. Dopo 69 giorni è ancora più accentuato il ritorno allo stato normale, non vi sono più cellule pallide e senza elementi cromatofili, ma tutte ne sono provviste, specialmente intorno al nucleo. È raro ritrovar cellule che presentino sicuri segni di atrofia. In un coniglio ucciso sei mesi dopo il taglio del vago le cellule non presentano ancora un aspetto del tutto normale; il nucleo è bensì in quasi tutte centrale, ma solo eccezionalmente si trovano cellule ricche di elementi cromatofili come allo stato normale, e questi sono più piccoli, più pallidi e a contorni indecisi. Sicchè si deve concludere che le cellule dei gangli sensitivi presentano, non meno di quelle motrici, dei fenomeni di riparazione.

In seguito, tanto van Gehuchten che Marinesco son tornati ad esporre i risultati di altre esperienze. Van Gehuchten (2) ha potuto riscontrare nuovamente una grande diminuzione numerica di cellule nel ganglio plessiforme del vago di un coniglio cui da 95 giorni era stato tagliato il nervo immediatamente al di sotto del ganglio, comprendendo perciò nel taglio il laringeo superiore ed il nervo cardiaco. E ciò allo scopo di eliminare la obbiezione di Cox, che l'atrofia delle cellule potesse dipendere dalla simultanea lesione del sim-

---

(1) G. Marinesco, *Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques.* (Presse médicale, n. 82, 1898). — *Recherches sur la biologie de la cellule nerveuse.* (Archiv für Anat. u. Physiol., Physiol. Abth., 1899).

(2) A. van Gehuchten, *Les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques.* (Presse médicale, n. 1, 1899).

patico come nelle prime esperienze. Marinesco (1) dal canto suo ha esaminato il ganglio giugulare di un cane 140 giorni dopo la sezione del vago ed ha potuto constatare che i fenomeni di riparazione cellulare non erano ancora finiti, e in molte cellule ancora povere di granulazioni il nucleo non aveva ancora ripreso la posizione normale. Egli ha concluso perciò che i neuroni sensitivi riparano in larga misura le loro alterazioni; però questo processo di riparazione è più lento che non nei neuroni motori.

Nella recentissima edizione del suo Trattato di anatomia del sistema nervoso, van Gehuchten (2) torna ancora sull' argomento e conclude che le cellule sensitive, dopo aver raggiunto, in 15 giorni circa, il massimo della loro alterazione, presentano una leggera tendenza a passare dalla fase di dissoluzione alla fase di riformazione degli elementi cromatofili; si vedono infatti in un certo numero di cellule (del ganglio plessiforme del vago) dei blocchi di sostanza cromofila che si ricostituiscono al centro del corpo cellulare. Ma questa tendenza alla fase di riparazione non è di lunga durata, ad essa segue tosto una fase di disorganizzazione che conduce alla distruzione completa della cellula.

Un' importanza tutta speciale hanno le osservazioni di Cox (3) sui gangli spinali del coniglio in seguito al taglio del plesso brachiale. Queste osservazioni vengono a portare nuovi elementi nella questione. In base ad altre ricerche sulla struttura normale delle cellule dei gangli spinali del coniglio, Cox aveva distinto due tipi fondamentalmente diversi di cellule. Il primo tipo, corrispondente alle ordinarie descrizioni, comprendeva cellule grandi chiare e cellule piccole scure. Il secondo tipo era invece costituito da grandi cellule con nucleo per lo più eccentrico e zolle cromatiche allungate e disposte in ordini concentrici. Sui caratteri distintivi di questi tipi cellulari torneremo più minutamente in seguito.

Cox tagliò il plesso brachiale ed osservò i gangli dopo 24 ore, 4, 8, 9, 17, 25 giorni, 3, 5, 6 mesi, un anno. Egli trovò che i due tipi di cellule reagiscono diversamente. Le cellule grandi del tipo I già dopo 24 ore presentano accenni di alterazione; i granuli cromatici appaiono meno angolosi, più rotondeggianti ed impiccoliti. Dopo 4 giorni le alterazioni sono manifeste, i granuli si osservano soltanto alla periferia della cellula ed intorno al nucleo disposti in due anelli, tra questi due anelli appaiono polverizzati. Il nucleo è spesso spostato alla periferia, però in molte cellule conserva ancora la sua posizione centrale. Sino a 17 giorni il numero delle cellule alterate aumenta, in seguito diminuisce, dopo 5 o 6 mesi se ne incontrano pochissime. I granuli alla periferia ed intorno al nucleo non vanno mai interamente distrutti. Con la loro scomparsa si mettono in evidenza maggiore quelle fibrille che, se-

(1) G. Marinesco, *Les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques.* (Presse médicale, n. 38, 1899).

(2) A. van Gehuchten, *Anatomie du système nerveux de l'homme.* Terza edizione. Vol. I, p. 334. Uystpruyst, Louvain, 1900.

(3) W. H. Cox, *Beiträge zur pathologischen Histologie und Physiologie der Ganglienzellen I. Die Spinalganglienzelle.* (Internat. Monatsschrift f. Anat. und Physiol., Bd. XV, H. 9, 1898).

condo Cox, sono incluse nei granuli, facendo parte della loro costituzione, e che formano un reticolo abbastanza complicato.

Le cellule del tipo II dopo 4 giorni sono inalterate o presentano soltanto lievissime alterazioni. Dopo 9 giorni presentano però una caratteristica conglomerazione dei granuli intorno al nucleo, e così la zona periferica ne rimane spoglia. Dopo 9 giorni i granuli sono conglomerati tra di loro e quindi si stenta un po' talvolta a riconoscere il tipo della cellula; in seguito, dopo 17 o 25 giorni, essi riacquistano, pur conservando la loro posizione perinucleare, la forma ordinaria, sicchè è impossibile qualsiasi confusione. Nelle parti periferiche della cellula le fibrille si osservano con la massima evidenza. Le cellule così alterate si osservano ancora dopo 5 o 6 mesi in quantità abbastanza rilevante, mentre le altre cellule si distinguono a stento dal normale. Dopo un anno se ne osservano ancora, sicchè Cox non crede di poter stabilire se esse possono mai tornare del tutto normali. Però col passar del tempo i granuli assumono sempre più la loro forma allungata, e talvolta alla periferia ricompaiono uno o più granuli.

Le piccole cellule del tipo I si comportano come le grandi. Già dopo 24 ore, ma meglio ancora dopo 4 a 9 giorni, si osserva lo spostamento del nucleo alla periferia ed il portarsi dei granuli verso l'orlo della cellula. Però talvolta si vedono delle cellule con un accumulo di granuli in vicinanza del nucleo, o in immediata contiguità con esso. Di cellule piccole alterate se ne trovano ancora dopo 19 o 25 giorni, molto meno dopo tre mesi, dopo 5 o 6 mesi non se ne trovano più. Con ciò non è esaurita la serie delle forme di alterazione delle piccole cellule. In gangli di animali uccisi 25 giorni dopo l'operazione si trovano anche: 1) cellule con distruzione totale o parziale dei granuli periferici, sicchè non contengono più che pochi o nessun granulo; 2) cellule con granuli addensati attorno al nucleo in modo da somigliare alle cellule grandi del tipo II; 3) cellule con pochi granuli periferici, pochi centrali, pochi sparsi per la cellula. Queste tre disposizioni sono però relativamente rare.

Sicchè le cellule del tipo I presentano alterazioni già dopo 4 giorni, mentre quelle del tipo II sono ancora sane; queste ultime si ammalano più tardi e rimangono a lungo in condizioni anormali. Cox crede che sia perciò probabile che le cellule del tipo II non stiano in diretta connessione coi nervi periferici, che esse corrispondano alle cellule scoperte da Dogiel, con prolungamento ramificato in seno al ganglio attorno alle cellule del tipo I, e che perciò esse si alterino solo in seguito all' alterazione di queste ultime.

Riguardo all'esito del processo Cox osservò che dopo 5 o 6 mesi la maggior parte delle cellule persiste ancora e che solo poche cellule degenerano e vanno distrutte.

Questa stessa questione dell'esito del processo di alterazione è stata ripresa in ultimo da Cassirer (1). Egli operò su conigli, recidendo un pezzo dello

(1) R. Cassirer, *Ueber Veränderungen der Spinalganglienzellen und ihrer centralen Fortsätze nach Durchschneidung der zugehörigen peripheren Nerven*. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 14, H. 1 u. 2, Dec. 1898).

sciatico immediatamente al di sotto del forame ischiatico e tenendo in vita gli animali da 5 a 63 giorni ed esaminò le cellule dei gangli spinali ed inoltre, col metodo di Marchi, il tratto di midollo in cui si inoltrano le radici spinali corrispondenti al nervo esciso.

Riguardo alle alterazioni delle cellule Cassirer nota che già dopo 5 giorni si osserva l'alterazione di un piccolo numero di cellule; in seguito il numero delle cellule alterate aumenta rapidamente, e raggiunge il massimo verso i 15 giorni; però anche in questo periodo vi è sempre un certo numero di cellule del tutto integre.

L'alterazione consiste talvolta in un ingrossamento delle zolle cromatiche, che si agglomerano intorno al nucleo, mentre nelle zone periferiche si ha cromatolisi più o meno completa. Continuando il processo si disgregano anche le zolle perinucleari. In altre cellule, specialmente nelle più piccole, si ha una semplice disgregazione e distruzione progressiva delle zolle cromatiche. Intanto il nucleo si porta alla periferia, mentre la sua membrana si raggrinza e si pieghetta. I massimi gradi di alterazione si riscontrano solo in un piccolo numero di cellule tra i 10 e i 20 giorni. In seguito il numero delle cellule più alterate diminuisce e si riscontrano soltanto cellule in cui il nucleo è ancora periferico, mentre le zolle cromatiche si son ricostituite, benchè ancora stiano disordinatamente distribuite senza assumere disposizioni concentriche. Anche negli animali più a lungo sopravvissuti non si osserva una ben chiara proliferazione di connettivo.

Nei midolli, esaminati col metodo di Marchi, degli animali uccisi dopo 10 o 15 giorni non si riscontrò alcuna alterazione, invece in quelli di conigli uccisi dopo 20, 23, 30 e 63 giorni vi era nel cordone posteriore dal lato operato una piccola quantità di fibre degenerate, e questa degenerazione si può considerare come avvenuta in seguito alla morte di cellule di origine. Sicchè risulterebbe che, quantunque una piccola quantità di cellule soccomba in seguito al taglio del nervo periferico, pure la grande maggioranza va incontro ad un processo di riparazione.

Questa degenerazione di un certo numero di fibre dei cordoni posteriori, che sta a testimoniare l'alterazione irreparabile delle cellule corrispondenti, è stata inoltre constatata da Redlich (1) in gatti nei quali era stato legato con un filo di seta il plesso brachiale e che erano stati uccisi 15 giorni o un mese dopo. Anche Ceni (2) osservò questa degenerazione nei cani cui era stato tagliato lo sciatico, specialmente in quelli nei quali era stata impedita la riunione dei capi tagliati. Jacobsohn (3) potè anche osservarla in un caso di compressione del plesso brachiale per un carcinoma, e Flatau (4) in due casi di amputazione della gamba.

---

(1) E. Redlich, *Die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung*. (Cit. da Cassirer).

(2) C. Ceni, *Le così dette degenerazioni retrograde del midollo spinale in rapporto al ristabilirsi funzionale nel dominio dei nervi lesi*. (Rivista sperimentale di freniatria, fasc. 2, 1898).

(3) L. Jacobsohn, citato da Flatau, *Neuritis und Polyneuritis*, I Hälfte, S. 88 (Specielle Path. u. Therapie herausg. von H. Nothnagel, Hölder, Wien, 1899).

(4) E. Flatau, *Ueber Veränderungen des menschlichen Rückenmarks nach Wegfall grösserer Gliedmassen*. (Deutsche med. Wochenschrift, N. 18, 1897).

Dalla esposizione fatta risulta chiaro che sinora, nonostante il moltiplicarsi delle esperienze, le controversie sorte non sono state punto eliminate, e si sono invece affacciate delle questioni nuove di importanza non piccola.

Una prima questione si riferisce al tipo delle alterazioni. Fleming, Cox e Cassirer descrivono uno speciale tipo di alterazione, consistente in un agglomeramento della parte cromatica intorno al nucleo, mentre la zona periferica della cellula rimane completamente spoglia. Tutti gli altri autori non fanno il minimo cenno di un tale tipo di alterazione e descrivono invece il tipo classico, che dalle osservazioni di Nissl in poi è stato riscontrato quasi in ogni regione dei centri in seguito ad interruzione di vie nervose, e che consiste, come è ben noto, in una disgregazione della parte cromatica che procede in senso centrifugo, che risparmia spesso la periferia della cellula e che è accompagnata da dislocazione del nucleo alla periferia e talvolta anche da deformazione di questo.

Questo fatto assume una certa importanza generale se si considera che il nuovo tipo di alterazione così descritto riproduce a meraviglia quel tipo di cromatolisi periferica che è stato molte volte osservato in seguito ad azione di sostanze tossiche e che è anzi considerato come il tipo per eccellenza dell'alterazione primaria della cellula, da contrapporre al comune tipo di alterazione secondaria in seguito a mutilazione del cilindrasse.

I tre citati autori descrivono in modo più o meno completo anche il tipo comune di alterazione, però dando ad esso un valore alquanto diverso: Fleming ne fa cenno come di una forma che esiste accanto all'altra; Cassirer lo considera quasi come uno stadio ulteriore di alterazione: il processo comincerebbe con l'accentramento della parte cromatica intorno al nucleo, e solo in seguito la cromatolisi si estenderebbe ulteriormente. Però in alcune cellule, specialmente tra le piccole, l'alterazione consisterebbe sin dall'inizio in una disgregazione polverulenta della parte cromatica. Cox invece ammette esplicitamente che la forma di alterazione generalmente descritta, con spostamento frequente del nucleo, appartenga esclusivamente alle cellule del tipo I, mentre le cellule del tipo II presentano l'agglomerazione perinucleare delle zolle cromatiche.

Sorge quindi a questo proposito una nuova questione, se i varî tipi di alterazione debbano considerarsi come proprî di speciali tipi di cellule, e se la diversità di reazione di questi diversi tipi cellulari debba interpretarsi, secondo l'opinione di Cox, come dipendente da una diversità di rapporto delle cellule col nervo periferico.

È notevole il fatto che la conglomerazione perinucleare delle zolle cromatiche è descritta soltanto dagli autori che hanno lavorato sui gangli spinali del coniglio. Può porsi quindi il quesito se nelle varie specie animali i processi di reazione cellulare non assumano eventualmente aspetti assai diversi. Siccome d'altra parte van Gehuchten, che pure ha largamente studiato il ganglio plessiforme del vago nel coniglio, non fa cenno di questo tipo di

alterazione, occorre ancora domandarsi se non possano riscontrarsi anche notevoli differenze di contegno tra i gangli dei nervi spinali e quelli dei nervi cranici.

Vari autori hanno osservato che in ogni caso in seguito al taglio dei nervi periferici un certo numero di cellule dei gangli corrispondenti rimane integro. È da notare a questo proposito che in tutte le esperienze sinora fatte, dei nervi periferici sono rimasti integri alcuni rami al disopra del taglio; è quindi possibile che le cellule integre stiano, almeno in massima parte, in rapporto con queste parti integre del nervo periferico. Dalle mie osservazioni sui cani risulta però la costante mancanza di alterazioni in un determinato tipo di cellule; non è quindi esclusa la possibilità che certi tipi di cellule non reagiscano affatto al taglio dei nervi periferici, e che questa mancanza di reazione possa essere interpretata, in conformità alle osservazioni dirette di Dogiel, nel senso che questi tipi di cellule manchino di connessione diretta coi nervi periferici e che il loro prolungamento si ramifichi in seno al ganglio.

In ultimo rimane ancora aperta la questione sulla riparabilità delle lesioni. Benchè la grande maggioranza degli autori ammetta una tale riparazione, e lo stesso van Gehuchten, sostenitore della più decisa opinione in senso contrario, ammetta ora che un tal processo di riparazione avviene, almeno in forma temporanea e rudimentale, pure è accertato che un certo numero di cellule va distrutto. D'altra parte non si hanno dei dati decisivi che stabiliscano un rapporto quantitativo tra i due esiti del processo e che illuminino sul destino finale degli elementi sopravvissuti. In linea subordinata sorge ancora la questione se i processi di riparazione si manifestino diversamente nelle differenti specie e se vi sia diversità di contegno in una stessa specie tra nervi spinali e nervi cerebrali, analogamente a quanto è stato già constatato per riguardo ai neuroni motori.

Le svariate questioni di cui abbiamo fatto cenno non possono essere risolte se non con varie e ricche serie di esperienze condotte su diverse specie di animali da esperimento. Delle molteplici esperienze immaginabili allo scopo io ho eseguito sinora le seguenti, e ne verrò man mano esponendo i risultati, riservandomi in ultimo di trarre le considerazioni che si possono riferire alle questioni poste:

1) Resezione del plesso brachiale. Questa operazione fu praticata su conigli e su cani.

2) Resezione del vago, praticata su conigli, cavie e gatti.

3) Resezione del vago associata a quella del simpatico cervicale, praticata su conigli, cani, gatti.

4) Resezione del vago associata ad estirpazione del ganglio cervicale superiore del simpatico, praticata su conigli.

5) Taglio di nervi spinali delle ultime paia, dentro lo speco vertebrale, a breve distanza dai rispettivi gangli. Questa operazione fu praticata su gatti, conigli e cani.

L'esposizione dei risultati delle esperienze di ciascun gruppo sarà pre-

ceduta da brevi cenni sui varî tipi di cellule gangliari che si riscontrano nei singoli organi e nelle singole specie.

I.

I VARI TIPI DI CELLULE DEI GANGLI SPINALI DEL CONIGLIO.

Una classificazione di tipi cellulari dovrebbe per esser completa fondarsi su tutti i caratteri morfologici esterni ed interni dei varî elementi e sulle varie modalità di connessione che essi contraggono nei centri ed alla periferia per mezzo delle loro espansioni. Siamo però ancora ben lungi da questo desiderato, e vi sono persino degli autori che esitano ad ammettere che le diverse forme cellulari che si riscontrano nei gangli spinali possano essere interpretate come specie cellulari legate con specie diverse di organi periferici di senso e quindi destinate a funzioni sensitive diverse. Benchè questa ipotesi abbia per varie ragioni molti e forti caratteri di verosimiglianza, essa non ha potuto esser provata con osservazioni dirette; perchè appunto i metodi che sono capaci di far seguire per lunghi tratti il corso delle fibre nervose mascherano più o meno i caratteri morfologici interni delle cellule su cui si basa la distinzione dei varî tipi. La stessa corrispondenza tra caratteri morfologici interni ed esterni non si è potuta stabilire sinora che in un modo assai parziale: le ricerche di Dogiel (1), di Cajal e Oloriz (2) fatte con la colorazione vitale di Ehrlich ci hanno fatto conoscere che le cellule del tipo piccolo e scuro, da tempo ben distinte dalle altre, posseggono un prolungamento diviso a T nel modo consueto, ma privo di guaina mielinica o fornito di essa solo per un breve tratto, e che esse inoltre mancano di quel glomerulo iniziale del tratto di origine della fibra nervosa che si osserva nel modo più spiccato nei tipi grandi di cellule. Non ci hanno permesso però ancora di stabilire una corrispondenza tra le diversità di struttura citologica dei tipi grandi e le eventuali diversità di contegno del loro prolungamento.

In linea provvisoria dobbiamo contentarci di classificazioni di tipi fondate su risultati di singoli metodi, in attesa che dal convergere di ricerche anatomiche, fisiologiche e patologiche sperimentali si possano integrare le varie distinzioni. Nel caso nostro ci riferiremo in modo speciale ai risultati dell'esame della struttura interna.

Varî autori hanno già in base a questi caratteri stabilito delle distinzioni più o meno nette tra i varî tipi delle cellule dei gangli spinali del coniglio.

Nissl (3) si è fondato sopratutto sulla distribuzione della parte croma-

(1) A. S. Dogiel, *Der Bau der Spinalganglien bei den Säugethieren.* (Anatomischer Anzeiger, Bd. XII, N. 6, 1896).

(2) S. Ramon y Cajal y F. Oloriz, *Los ganglios sensitivos craneales des los mamiferos.* (Revista trimestral micrográfica, fasc. 3 y 4, 1897).

(3) F. Nissl, *Die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction.* (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. LIV, 1897, S. 75-76).

tica. Questa è composta talora da zolle assai grosse; altre volte da piccolissime particelle colorabili; in certi casi si hanno assieme piccole e grandi particelle cromatiche, con prevalenza delle grandi o delle piccole; talvolta infine si trovano miste assieme parti grandi e piccole, senza gradi di passaggio, e con prevalenza delle une o delle altre, ma in questo caso la particolare distribuzione delle zolle grandi può dare un' impronta particolare alla struttura della cellula, e quindi, a seconda delle diverse maniere di distribuzione, si potrebbe stabilire tutta una serie di tipi.

In generale le disposizioni che più frequentemente ricorrono sono le sequenti: 1) grandi zolle disposte in serie concentricamente intorno al nucleo; 2) una sola fila di zolle disposte alla periferia del corpo cellullare o quasi, al di sotto di una sottile zona scolorata, oppure anche in vicinanza del nucleo; 3) presenza simultanea di un ordine periferico e di un ordine perinucleare di tali zolle, stando tra i due ordini anche piccole particelle miste o no a zolle più grandi; 4) disposizioni analoghe alle precedenti, ma più o meno indeterminate. Con ciò non sono però esaurite le forme osservabili.

Van Gehuchten e Nelis (1) distinguono anzitutto il tipo di cellule piccole e scure dai tipi di cellule grandi e chiare. Tra queste però per l' abbondanza relativa della parte cromatica si può distinguere un gran numero di tipi differenti collegati da forme di passaggio. I due tipi più comuni sono relativamente ricchi di zolle cromofile, ma, mentre in uno queste sono voluminose e irregolari ed occupano tutta l' estensione del protoplasma, nell' altro la sostanza cromatica si presenta in forma di fini granulazioni abbondantissime disseminate uniformemente, salvo in una stretta zona periferica. Un altro tipo è costituito da cellule provviste soltanto di scarsissimi granuli fini e irregolari. In un altro tipo ancora le zolle sono fusiformi e voluminose e disposte concentricamente intorno al nucleo. Un tipo cellulare piuttosto raro è rappresentato da elementi con zolle cromatiche voluminose e irregolari, riunite quasi esclusivamente intorno al nucleo. Un ultimo infine, ancora più raro, è caratterizzato da due zone di elementi cromatici, una periferica, l'altra perinucleare, separate da una larga zona di protoplasma chiaro.

Anche Cassirer (loc. cit.) dà una descrizione dei diversi tipi di cellule dei gangli spinali del coniglio. Questi tipi sarebbero quattro, collegati però da un gran numero di forme di passaggio: 1) Grandi cellule chiare, con nucleo per lo più centrale, talvolta però spostato verso la periferia; con una sottile zona priva di zolle cromatiche attorno al nucleo, con parecchi strati più o meno concentrici di granuli più grossi presso al nucleo ed alla periferia; con una zona periferica priva di granuli. 2) Cellule medie, per lo più chiare, con grosso nucleo, per lo più centrale, talvolta eccentrico. Intorno al nucleo vi è prima una zona di granuli più grossi, poi una di granuli più fini, poi quasi sempre alla periferia un'altra di granuli grossi. 3) Cellule grandi come le antecedenti,

(1) A. van Gehuchten et Ch. Nelis, *Quelques points concernant la structure des cellules des ganglions spinaux.* (Bulletin de l'Acad. de médecine de Belgique, séance du 26 mars 1898).

ma di forma irregolare o poligonale, nucleo un po' più piccolo, spesso eccentrico, granuli scuri o piuttosto indistinti a cagione della colorazione della parte fondamentale. 4) Cellule piccole con nucleo relativamente grande, granuli irregolarmente disposti, colorazione scura della parte fondamentale. In queste cellule talvolta si osservano due nuclei.

Contrariamente agli altri autori sinora citati, Cox (1) fa delle distinzioni di tipi ben differenziati e senza forme di passaggio dall'uno all'altro. Come si disse, i tipi son due, però il primo è diviso in due sottotipi, le cellule grandi e le piccole. Le cellule grandi del tipo I sono contrassegnate da granuli più o meno grossi e di forma irregolare e che solo alla periferia della cellula assumono in parte una forma allungata. Questi granuli sono così disposti nella cellula, che non si può riconoscervi una disposizione concentrica, salvo talvolta in quelli situati alla periferia, che però mai formano più di un ordine. Il nucleo sta nel mezzo della cellula o quasi; raramente è doppio.

Le cellule piccole del tipo I sono contraddistinte dal fatto che la sostanza che sta tra i granuli ha la tendenza a tingersi più o meno fortemente. I granuli in queste cellule sono quasi sempre più piccoli che nelle grandi.

Le cellule del tipo II presentano granuli allungati che hanno la tendenza a disporsi in serie, non sempre però concentricamente intorno al nucleo, come gli altri autori hanno descritto. Esse si dispongono in parte intorno al centro della cellula, in parte anche intorno al nucleo, che è in ogni caso eccentrico, talvolta anche fortemente. È facile comprendere che queste cellule possono talvolta presentarsi nelle sezioni in modo tale che il nucleo appaia nel mezzo della cellula, però anche in questi casi, se si ricostruisce tutta la cellula dalle sue sezioni successive, si riconosce che il nucleo sta ad uno degli estremi della cellula, e quindi è eccentrico.

Nelle cellule dei gangli spinali del coniglio, Cox, in base ai suoi metodi di colorazione distingue due sorta di fibrille: le une sarebbero connesse e in parte incluse nei granuli, costituirebbero un reticolo e non avrebbero nulla a che fare con le vere fibrille, elemento conducente della cellula, provenienti dal cilindrasse; queste ultime invece decorrerebbero tra i granuli, dritte e parallele o leggermente ondulate e conservando costantemente la loro individualità. Il modo di irraggiare delle vere fibrille dal prolungamento nel corpo cellulare sarebbe diverso per i due tipi cellulari: nelle cellule del tipo I si espandono uniformemente in ogni senso, in quelle del tipo II penetrano riunite come in un fascio e si possono seguire così sino ad una certa distanza dentro la cellula.

Le ricerche di cui espongo qui il risultato sono state fatte su varie serie di gangli, comprendenti tutti i cervicali ed il primo dorsale. Furono adoperati a questo scopo dei conigli adulti e robusti in eccellenti condizioni di nutrizione.

---

(1) W. H. Cox, *Der feinere Bau der Spinalganglienzelle des Kaninchens*. (Anatomische Hefte, Bd. X, H. 1, 1898). — *Die Selbstständigkeit der Fibrillen im Neuron*. (Internat. Monatsschrift f. Anat. u. Physiol., Bd. XV, H. 8, 1898).

(del peso di kg. 2 $^1/_2$ a 3). Le varie serie furono fissate nei seguenti liquidi: 1) miscela di soluzioni sature a parti uguali di sublimato e di acido picrico; 2) miscela di sublimato, acido picrico e formaldeide, consigliata da Mann (acqua, 100; sublimato 2,5; acido picrico 1; formaldeide neutra 5 cmc.); 3) liquido di Carnoy; 4) liquido di Gilson; 5) acido nitrico a 5 %$_0$; 6) miscela I di Cox (sublimato sol. satura, 30; acido osmico 1 %$_0$, 10; acido acetico, 5); miscela III di Cox (sublimato sol. satura, 30; formòlo, 10; acido acetico, 5). Con tutti questi varî liquidi fissatori si può avere una fissazione inappuntabile delle cellule nervose, che non lasciano alcuno spazio tra il loro limite periferico e la rispettiva capsula. Con le due miscele di Cox e col liquido di Gilson talvolta, specie nei ganglî più grossi, qualche cellula nelle parti più centrali appare un po' raggrinzata e con una aumentata affinità per le sostanze coloranti. Il liquido di Carnoy dal suo canto fissa meglio le parti centrali dei pezzi, mentre alla superficie, ove il liquido spiega improvvisamente e nel modo più energico la sua azione, si riscontrano talvolta delle cellule raggrinzate. La miscela di acido picrico e sublimato, quella di Mann, e la soluzione di acido nitrico danno le migliori fissazioni. In varie centinaia di preparati di ganglî spinali di coniglio e di altre specie, in istato normale o patologico, fissati con la miscela di sublimato ed acido picrico, non si riscontra neppure una cellula che presenti traccia di retrazione.

Ai ganglî fissati nei primi liquidi fu applicata la colorazione col bleu di toluidina, con l'ematossilina Delafield e con quella ferrica. Ai ganglî fissati con la miscela I di Cox furono applicate le colorazioni con *Indoïnblau B-B*, *Baumwollblau* o con bleu di metilene alcalino secondo le norme dettate da questo autore; in quelli fissati con la miscela III le colorazioni con bleu di metilene alcalino e con ematossilina Delafield.

La colorazione con bleu di toluidina, giustamente raccomandata da Lenhossék, merita la preferenza su qualunque altra colorazione con colori basici, ove sia fatta allo scopo di dare una colorazione elettiva della parte cromatica. La differenziazione si compie con sicurezza e facilità nell'alcool assoluto al tempo stesso della disidratazione; è inutile l'uso di qualunque olio essenziale; e i preparati, rischiarati in xilolo e chiusi in balsamo neutro di Grübler, si conservano a lungo. Trovo inutile ed anzi dannosa per uno studio esatto delle zolle cromatiche una colorazione accessoria con eritrosina, perchè l'azione di questa sostanza, per quanto fugace, è sempre a danno della colorazione delle zolle cromatiche di cui le più piccole facilmente scompaiono.

Non è indifferente per la colorazione con bleu di toluidina che sia stato applicato l'uno o l'altro dei fissatori indicati; l'elettività della colorazione e la sua energia differiscono in modo abbastanza rilevante, sicchè, mentre con la miscela di sublimato ed acido picrico e con quella di Mann le più piccole zolle cromatiche risaltano con impareggiabile nitidezza sul fondo chiaro, con la soluzione di acido nitrico la colorazione è più pallida e le zolle appaiono a contorni alquanto indistinti. I liquidi di Carnoy e di Gilson danno buone colorazioni, ma ad ogni modo inferiori a quelle delle due miscele prima men-

zionate. La nitidezza della colorazione delle zolle cromatiche non è vantaggio indifferente ove si voglia appunto sui caratteri di queste fondare una distinzione di tipi cellullari; e infatti, benchè i tipi cellulari che verremo descrivendo si possano distinguere con qualunque fissazione, pure è nei preparati ottenuti con l'impiego delle prime due miscele che si ha la più evidente differenziazione. Ogni immagine microscopica deve certamente essere considerata come un prodotto artificiale che simboleggia una determinata struttura dell'organismo vivente, che ne è l'equivalente, per dirla con Nissl; ora, se vari procedimenti di tecnica ci danno gradi diversi di differenziazione tra elementi ugualmente trattati, noi dobbiamo considerare come più vantaggiosi i mezzi più differenzianti, e come simboli più conformi alla realtà le immagini microscopiche che si ottengono con essi.

Le colorazioni all'ematossilina Delafield danno anch'esse i migliori risultati con la miscela di sublimato e acido picrico e con quella di Mann, la parte fibrillare della cellula si scorge frammentariamente nelle parti più chiare ove non è mascherata dalle zolle cromatiche. Anche con la fissazione in liquido di Carnoy e di Gilson si hanno risultati abbastanza buoni; poco chiari invece con la fissazione in acido nitrico. La colorazione all'ematossilina ferrica dà risultati inferiori a quelli dell'ematossilina Delafield, però con essa talvolta si mettono bene in evidenza le fibre dei plessi pericellulari.

Tra le varie colorazioni proposte da Cox, quella con bleu di metilene alcalino (1) su pezzi fissati nella miscela di sublimato, formolo ed acido acetico mi ha dato i migliori risultati. Essa però, a mio modo di vedere, non lascia scorgere nulla di più e nulla di meglio delle colorazioni all'ematossilina Delafield fatte su pezzi fissati in sublimato e acido picrico.

Venendo ora alla descrizione dei diversi tipi cellulari che si possono distinguere coi metodi descritti, comincerò dal notare che, conformemente alle osservazioni di Cox, le cellule che questi designa come appartenenti al tipo II costituiscono una categoria ben distinta per vari caratteri, senza che vi siano forme di passaggio tra questo tipo e gli altri.

Queste cellule non sono d'ordinario tra le più grandi, benchè taluni esemplari di esse possano toccare i massimi limiti di grandezza, e trovano larga rappresentanza tra le cellule medie. Il nucleo è costantemente più o meno eccentrico, talvolta in modo spiccatissimo, in modo da essere separato da pochi μ soltanto dall'orlo cellulare. Le zolle cromatiche delle parti più periferiche sono piuttosto grosse, coerenti, allungate e disposte concentricamente, e si collegano tra di loro per mezzo di propaggini irregolari (fig. 1 e 3). Alcune di esse abbracciano anche il nucleo. Le zolle delle parti più centrali sono di forma più irregolare, hanno però sempre una tendenza più o meno

---

(1) La soluzione colorante è così composta; Bleu di metilene, 2; carbonato di soda, 2; acqua 200. Si cuoce a bagno maria per 5 minuti. Al momento dell'uso si mescola 1-2 cmc. di questa soluzione a 15 cmc. di soluzione di fenolo a 2 %. Colorazione per 24 ore. Dopo aver risciacquato in acqua e asciugato con carta sugante i vetrini, si disidrata e rischiara in: xilolo, 30; alcool a 95°,60. Xilolo. Balsamo non allungato, reso fluido col calore.

spiccata ad una disposizione concentrica, aggirandosi intorno ad un punto centrale della cellula. Alla periferia vi è sempre una stretta zona priva di zolle, così pure un'altra strettissima quasi lineare intorno al nucleo, spesso però poco evidente o incompleta.

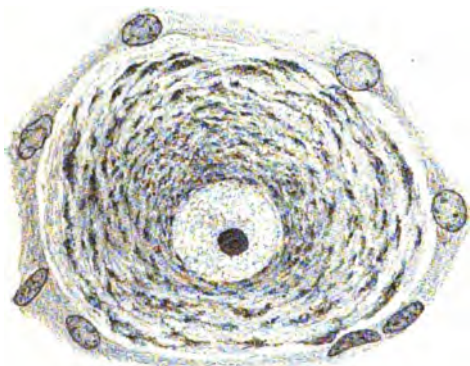



FIGURA 1. — Cellula a zolle allungate e concentriche, sezionata nel piano di decorso di queste. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

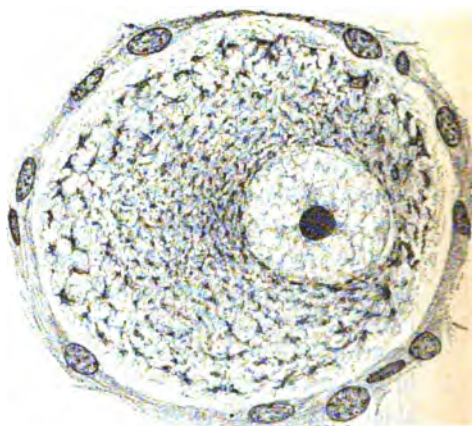



FIGURA 2. — Cellula dello stesso tipo della precedente, sezionata in un piano perpendicolare al decorso delle zolle cromatiche. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

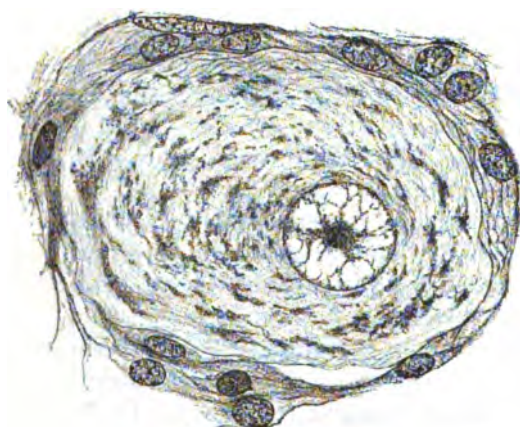



FIGURA 3. — Cellula a zolle allungate e concentriche, sezionata nel piano di decorso di queste. Fissazione nella miscela III di Cox. Bleu di metilene alcalino.

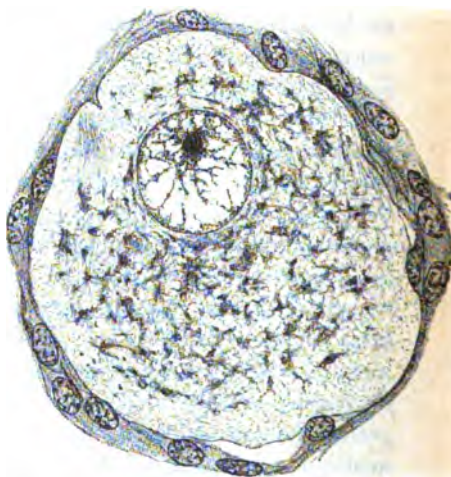



FIGURA 4. — Cellula dello stesso tipo della precedente, sezionata in un piano perpendicolare al decorso delle zolle cromatiche. Fissazione nella miscela III di Cox. Bleu di metilene alcalino.

Sin qui la nostra descrizione corrisponde press' a poco a quella di Cox; però devesi ancora notare un fatto che è di non lieve significato per la struttura di queste cellule. In alcuni esemplari, altrettanto frequenti che quelli già de-

scritti, le zolle cromatiche non hanno la forma allungata e la disposizione concentrica che ha fatto paragonare il loro aspetto a quello di una sezione di una cipolla; le cellule sono ancora riconoscibili per la loro grandezza, per l'eccentricità del nucleo e per la sommaria disposizione concentrica delle zolle cromatiche, ma queste hanno una forma irregolare e sono collegate da sottili propaggini, dimodochè nel suo insieme la cellula assume un aspetto piuttosto reticolato (fig. 2 e 4). Io non esito ad ammettere che queste cellule siano identiche a quelle prima descritte, e che la differenza di aspetto dipenda solo dall'esser le prime colpite dal taglio nel piano in cui le zolle stanno allungate e distese, mentre in queste ultime il taglio cade in un piano esattamente perpendicolare. A conferma di questa interpretazione sta il fatto che molto spesso si osservano dei passaggi intermedî tra i due aspetti contrapposti descritti, cioè delle sezioni di cellule in cui, opportunamente fochettando, si può riconoscere che le zolle cromatiche sono allungate, ma che esse non stanno esattamente nel piano ottico, bensì obliquamente rispetto a questo.

Da questa descrizione risulta chiaro che questo tipo di cellule devesi considerare come omologo ad uno speciale tipo che io ho già descritto nel cane, che è appunto caratterizzato dal decorso vorticoso delle zolle cromatiche e delle fibrille, e che ebbi occasione di studiare, in tutti gli aspetti che può assumere a seconda del piano di sezione, nei gangli di un cane sottoposto all'avvelenamento per arsenico, ed in cui la struttura della parte fibrillare era singolarmente evidente a cagione della larga distruzione delle zolle cromatiche (1).

Come già nel cane, anche nel coniglio ho potuto osservare che nel punto di origine del cilindrasse, se questo capita nel piano di decorso delle zolle cromatiche, le fibrille elementari si espandono a ventaglio, mentre che se la sezione cade in senso perpendicolare a questo decorso le fibrille si vedono spingersi come un fascio compatto per un certo tratto entro la cellula, nel modo considerato come caratteristico da Cox.

Figura 5. — Cellule piccole scure. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

Un altro tipo di cellule altrettanto ben caratterizzato e distinto da tutti gli altri è quello delle cellule scure, ormai ben note per molteplici e concordi descrizioni. Queste cellule comprendono tutti gli elementi più piccoli dei gangli, però gli esemplari più grandi possono raggiungere grandezze medie, e perciò uguagliare e anche superare in grandezza alquante cellule di tipo chiaro. I granuli cromatici sono in esse minutissimi e in generale diffusi, però spesso presentano qua e là degli accenni di

(1) E. Lugaro, *Sulla struttura delle cellule dei gangli spinali nel cane.* (Questa Rivista, Vol. III, fasc. 10, 1898).

raggruppamenti in anelli, sempre incompleti, intorno al nucleo o verso la periferia. È caratteristica di questi elementi la colorazione che assume la parte fondamentale della cellula, più intensa nei più grandi, meno nei piccoli (fig. 5).

Tra le cellule in cui la parte fondamentale del citoplasma rimane chiara si può ancora nettamente isolare un gruppo di elementi di grandezza media o piccola in cui le zolle cromatiche sono poche di numero e in compenso grandi di mole (fig. 6). Intorno al nucleo vi è sempre una stretta zona chiara, ed alla periferia della cellula un'altra, che in alcuni esemplari può prendere una considerevole estensione. Questo tipo di cellule trova il suo omologo nel cane, come risulta dalle mie antecedenti descrizioni.

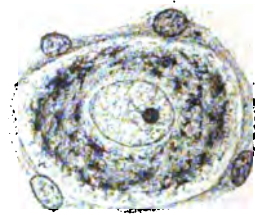



FIGURA 6. — Cellula chiara a grosse zolle. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

Rimangono ancora alcuni tipi di cellule chiare, tra cui sono compresi i più grandi esemplari che si riscontrino nei gangli, e tra i quali io non credo che si possano stabilire nette distinzioni. È possibile che essi rappresentino tipi specificamente diversi, è possibile che costituiscano una serie unica di elementi fisiologicamente indifferenti.

Tra gli elementi più grandi son notevoli alcuni in cui il corpo cellulare è cosparso, salvo in una stretta zona periferica ed in una perinucleare ancora più stretta, di minutissimi granuli, assai fitti, e quasi uniformemente distribuiti. Solo i più periferici sono alquanto più grossi. In complesso queste cellule sono alquanto più scure delle altre (fig. 7).

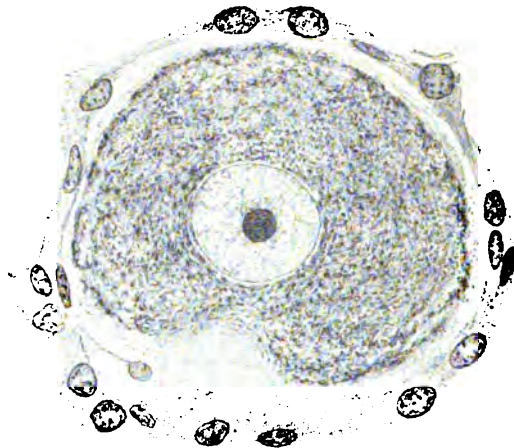



FIGURA 7. — Cellula grande chiara con anello periferico di zolle più grosse. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

Altri elementi sono più chiari e meno carichi di granuli. È caratteristico che l'ordine periferico di granuli più grossi è seguito procedendo verso l'interno da una stretta zona quasi del tutto libera di zolle cromatiche, che stabilisce una divisione tra i granuli periferici e quelli delle rimanenti parti della cellula (fig. 8). Nei più piccoli tra questi elementi la detta zona chiara si presenta più larga e così rimane poco spazio nelle parti più interne della cellula, e la parte cromatica appare disposta come in due anelli concentrici intorno al nucleo. In tutti questi tipi il nucleo è centrale o quasi.

A proposito di questi tipi di cellule trovo che devesi respingere l'opinione di Köster (1), secondo cui le cellule con elementi periferici più grandi degli altri debbono considerarsi come elementi ammalati; questa maggiore grandezza delle zolle periferiché è invece un carattere normale costante di questi ultimi tipi descritti.

Riguardo alla struttura della parte fibrillare dei vari tipi di cellule debbo notare che a me non è riescito di fare quella distinzione di Cox tra fibrille implicate nelle zolle cromatiche e disposte a reticolo e fibrille indipendenti decorrenti negli intervalli tra i granuli. La struttura fibrillare si intravede appena nei preparati normali di gangli di coniglio; soltanto nelle parti più

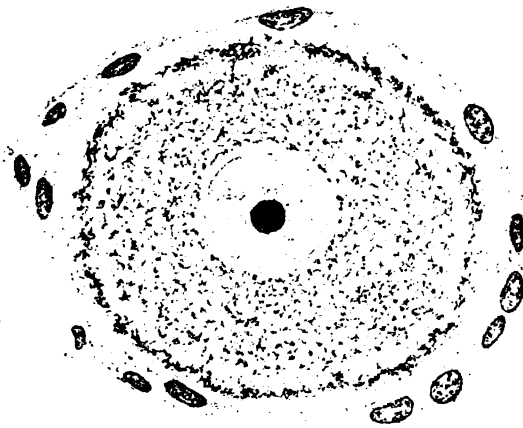



FIGURA 8. — Cellula grande chiara con anello periferico limitato all' interno da una zona chiara. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

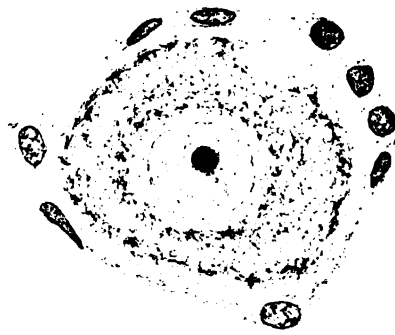



FIGURA 9. — Cellula media chiara, con due anelli di zolle più grosse. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

chiare dei vari tipi di cellule si può scorgere una delicata disposizione reticolo-fibrillare, in nulla differente, salvo per una maggiore delicatezza, da quella descritta altrove nel cane. Nei punti di origine del cilindrasse si osserva che questo ha una delicatissima struttura fibrillare, ma non è possibile seguire queste fibrille in modo indipendente nell'interno della cellula; pare anzi che esse si perdano nell'anzidetta disposizione reticolata. Solo nelle cellule con zolle a disposizione vorticosa, quando la sezione cada nel piano di decorso delle zolle, si possono osservare qua e là, nei punti più chiari, delle fibrille relativamente lunghe ed ondulate che si direbbero però piuttosto anastomizzate ad angolo acuto che indipendenti le une dalle altre. Ma sulla struttura della parte fibrillare avremo occasione di tornare con dati più evidenti nella descrizione dei reperti patologici.

(Continua)

(1) G. Köster, *Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung*. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXXII, H. 2, 1899).

RECENSIONI

Anatomia.

1. **A. Bethe**, *Ueber die Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wirbelthieren und ihre Beziehungen zu den Golginetzen.* — « Arch. f. mikr. Anatomie ». Bd. LV, H. 4, 1900.

Questo lavoro rappresenta la continuazione della breve nota sulla struttura delle cellule nervose pubblicata da Bethe nel 1898; i nuovi dati sulle fibrille primitive trovano qui ampia discussione ed inoltre viene trattata a fondo la questione delle reti pericellulari di Golgi.

Non mi fermerò sul metodo che qui per la prima volta viene descritto.

L'A. premette che la dimostrazione della presenza di fibrille primitive gli fu possibile in tutti gli elementi del sistema nervoso centrale all'infuori delle piccole cellule del talamo ottico e dei granuli del cervelletto; trovò pure fibrille nelle cellule dei ganglî spinali e del lobo elettrico della torpedine.

Molto importante è il fatto che l'A. tiene fermo alla sua precedente affermazione che le fibrille nelle cellule centrali non formano un reticolo, come accade negli invertebrati, ma attraversano il corpo cellulare talora indivise, talora dividendosi; e se qualche volta si può avere l'apparenza d'un reticolo, ciò deve attribuirsi a conglutinamento artificiale delle fibrille. Solo nelle cellule dei ganglî spinali e del lobo elettrico della torpedine le fibrille formano una rete.

Dopo questa premessa credo superfluo riferire qui sul decorso delle fibrille nei varî tipi cellule; e neppure l'A. vi si ferma a lungo rimandando alle belle e chiare figure. Voglio solo ricordare che l'A. riuscì a dimostrare fibrille anche nelle cellule della sostanza gelatinosa del midollo, nelle quali la sostanza cromofila è distribuita diffusamente; così l'A. dimostra l'assurdità dell'obbiezione che le fibrille non rappresentino che una abnorme distribuzione dei granuli della sostanza cromofila.

Nelle cellule del corno anteriore e dei nuclei motori del bulbo si distinguono chiaramente fibrille periferiche, le quali riunite a fascetti attraversano direttamente la periferia della cellula, e fibrille centrali, le quali attraversano con molte tortuosità la parte centrale della cellula. Nelle cellule del corno anteriore a forma allungata (bipolari) prevalgono le fibrille rettilinee disposte a fasci, in altre prevalgono le fibrille tortuose. Nel cono d'origine del cilindrasse le fibrille sono disposte uniformemente e molto fitte, cosicchè riesce spiegabile la mancanza di zolle cromofile in questo punto. Solo un piccolo numero di fibrille prende parte alla formazione del cilindrasse; la maggior parte riunisce i dendriti fra loro.

Nelle cellule dei ganglî spinali il decorso delle fibrille sarebbe assai complicato e l'A. non l'ha studiato a fondo; certo è che formano una rete. Nelle cellule del lobo elettrico della torpedine le fibrille restano indipendenti alla periferia e passano da un dendrite in un altro, formano una rete a maglie poligonali nel centro della cellula; i punti nodali della rete appaiono ingrossati.

La seconda parte del lavoro è dedicata alle reti di Golgi. L'A. riescì a

metterle in evidenza collo stesso metodo, che fu impiegato per lo studio delle fibrille, progredendo alquanto nella differenziazione.

Nelle cellule dello stesso tipo le reti di Golgi hanno grande uniformità d'aspetto; ma a seconda dei varî tipi di cellule presentano tali varietà, che queste bastano a far riconoscere il tipo cellulare.

Le maglie della rete sono irregolari; nei punti nodali confluiscono per lo più 3 trabecole.

Non riferirò qui la critica che Bethe fa dei reperti di Semi Mayer, Auerbach e Held (egli arriva a mettere in dubbio che le figure dei due ultimi AA. corrispondano alle reti di Golgi).

Molto interessante è l'osservazione di Bethe che, mentre nel territorio delle cellule del corno anteriore e dei nuclei motori, del nucleo dentato e dell'acustico, le reti di Golgi sono limitate esclusivamente alla superficie della cellula e dei suoi dendriti (fino ai rami più sottili), in altri territorî (corteccia cerebrale e cerebellare, sostanza gelatinosa) le reti di Golgi si estendono anche al di là del corpo cellulare, presentando solo in corrispondenza di questo un maggiore spessore.

Però anche nelle regioni in cui le reti sono localizzate alla superficie del corpo cellulare, nei punti in cui due cellule o due dendriti sono a contatto, le due reti si riuniscono; invece una riunione fra reti di cellule lontane è assai rara. In genere si può affermare che, quanto più fitte sono le cellule, tanto più frequenti sono le connessioni fra le varie reti; così per gradi si arriva alla rete diffusa che si trova nella corteccia e nel corno d'Ammone.

In alcuni punti le reti formano grossi ammucchiamenti (per esempio nei glomeruli olfattorî, nello strato granuloso del cervelletto) punti che sono caratterizzati da una maggior ricchezza di terminazioni di cilindrassi.

Intorno alle cellule dei ganglî spinali e della radice ascendente del trigemino non riescì a dimostrare reti.

L'interpretazione di queste reti è secondo Bethe assai difficile; che esse siano estranee al citoplasma egli lo crede certo. Mayer, Held ed Auerbach le ritennero terminazioni di cilindrassi di altre cellule; e Bethe pure lo crede probabile, ma non rigorosamente dimostrato; sulle migliaia di cellule da lui studiate, solo una dozzina di volte vide continuarsi sottili cilindrassi nelle reti pericellulari; ed anche in questi casi ciò potrebbe essere attribuito a conglutinazione artificiale di elementi originariamente eterogenei. Cionondimeno sebbene manchi all'A. una prova irrefutabile del fatto anatomico suddetto, egli è portato a ritenerlo assai probabile per via induttiva; per esempio per la mancanza di reti di Golgi nei punti in cui non vi sono terminazioni di cilindrassi e per la ricchezza di reti in punti in cui molti cilindrassi terminano; per il passaggio di fibrille primitive esterne nei nodi della rete e per la presenza di fibrille di spessore eguale a quelle della cellula nervosa nelle maglie della rete stessa, le quali sono più spesse delle fibrille.

Il concetto che Bethe si è fatto sulle connessioni fra le varie cellule nervose è adunque il seguente: i cilindrassi si dividono e si continuano coi loro rami terminali, o meglio colle loro fibrille primitive nelle reti di Golgi pericellulari e peridendritiche di altri neuroni; al punto di passaggio dei cilindrassi nella rete il plasma cilindrassile si trasforma in una sostanza di costituzione chimica e di tingibilità diversa, la quale circonda le fibrille della rete.

Dai nodi della rete molte fibrille si approfondano nella cellula nervosa per passare in seguito nel cilindrasse e nella rete circostante. Bethe crede adunque che la continuità fra i varî neuròni per la via delle fibrille sia in questo modo dimostrata. *Giuseppe Levi.*

2. **E. Holmgren**, *Noch weitere Mittheilungen über den Bau der Nervenzellen verschiedener Thiere.* — « Anatom. Anzeiger », Bd. XVII, N. 6 u. 7, 1900.

3. **A. Bethe**, *Einige Bemerkungen über die « intracellulären Kanälchen » der Spinalganglienzellen und die Frage der Ganglienzellefunction.* — « Anatom. Anzeizer », Bd. XVII. N. 16 u. 17, 1900.

Il reperto di Holmgren sulla presenza di canalicoli nel citoplasma delle cellule nervose ebbe già una conferma da parte di Studnicka; ora lo stesso Holmgren dedica un' altra nota allo stesso argomento. Egli ha osservato su di un vasto materiale che ammassi di sostanza cromofila corrispondono a determinate dilatazioni di canali, e che inoltre i canali hanno un vero contorno, non debbono essere perciò considerati come delle fessure. Eccitando le cellule nervose con correnti indotte riescì ad ottenere oltre un aumento quantitativo della sostanza cromofila, una dilatazione uniforme di tutti i canalicoli intracellulari, i quali in questo modo si rivelano assai più numerosi di quello che l'A. stesso dapprima avesse supposto; in origine egli non era riescito a dimostrare che i canalicoli più grossi, i quali si riversano nelle vie linfatiche pericellulari.

In quanto alle cellule dei ganglî spinali degli Anfibî l'A. fa una strana affermazione, che quella figura, la quale era stata da Lenhossék interpretata come un centrosoma, sia dovuta a prolungamenti intracellulari della capsula i quali conducono canali; egli non tiene presente che da varie parti fu dimostrato che quella figura è dovuta ad uno speciale andamento vorticoso delle fibrille cilindrassili.

Nelle grosse cellule di *Lophius* i canalicoli contengono nuclei, i quali in qualche caso appartengono a globuli sanguigni, più spesso a prolungamenti della capsula. Nelle cellule nervose d'invertebrati (*Astacus*) le vie linfatiche penetrano nel citoplasma per mezzo di prolungamenti della capsula pericellulare. Secondo l'A. i canalicoli appartengono alla sostanza fondamentale della cellula; e la distribuzione della sostanza cromofila sarebbe in rapporto colla disposizione delle vie circolatorie intracellulari.

Bethe dimostrò la presenza di canali col suo metodo; ma egli pensa, e con ragione, che la tingibilità (col metodo di Weigert per le fibre elastiche) del contorno dimostrato da Holmgren è sufficiente per dimostrare l'esistenza d'una vera membrana. Non riescì mai a vedere nuclei nel loro interno, nè connessioni con vasi sanguigni, per cui egli crede di poter escludere ogni identità fra questo reperto e quello d'Adamkiewicz. Neppure colle reti intracellulari di Golgi i canalicoli hanno identità alcuna; le prime sono senza paragone più sottili dei secondi. *Giuseppe Levi.*

4. **C. Vogt**, *Étude sur la myélinisation des hémisphères cérébraux.* — J. A. Barth, Leipzig, 1900.

L'A. ha studiato la mielinizzazione degli emisferi cerebrali nel gatto, nel cane, nel coniglio e nell'uomo, con l'obbiettivo principale di controllare le

teorie del **Flechsig** circa l'esistenza di centri corticali puramente associativi. Sebbene i fatti osservati dall'autrice concordino in complesso con quelli del **Flechsig**, pure le conclusioni a cui giunge sono del tutto opposte. Essa cioè sostiene che tutte le regioni corticali contengono fibre di proiezione tanto negli animali quanto nell'uomo; non vi sono quindi centri puramente associativi, nè esistono differenze fondamentali fra uomo e animali. L'A. si basa principalmente sull'osservazione che sino a quando esistono regioni corticali non mielinizzate, esistono (nella capsula interna e nel piede del peduncolo) sistemi di proiezione parimenti non mielinizzati. La prova che questi sistemi stiano in rapporto diretto precisamente con quelle determinate regioni, l'A. la desume peraltro principalmente dai risultati ottenuti col metodo delle degenerazioni secondarie. L'A. si riserva di dimostrare successivamente in un altro lavoro la tesi che sostiene. Per ciò che riguarda l'andamento del processo di mielinizzazione nelle sue grandi linee esiste, secondo l'A., identità completa fra gli animali e l'uomo. I primi sistemi di fibre midollate degli emisferi appartengono alle irradiazioni della cuffia di **Edinger** e alla via del lemnisco. Le circonvoluzioni con cui essi stanno in rapporto (gatto, cane) sono la cruciale posteriore, la coronaria, la parte anteriore del g. marginale e sopra-silvio, e la parte antero-dorsale del g. ecto-silvio anteriore. Nel coniglio i detti sistemi si irradiano in tutta la parte dorso-media dell'emisfero, e si estendono molto più all'indietro che nel gatto e nel cane. Confrontando queste regioni con i centri stabiliti dalla fisiologia mediante l'elettrizzazione della corteccia si vede ch'essi corrispondono ai centri motori per la faccia, la nuca e le estremità. Dopo di essi si mielinizzano le regioni corrispondenti ai centri pei movimenti dell'orecchio; poi la parte dei centri corticali visivi situata nella regione postero-superiore dell'emisfero (giro marginale) per i centri motori oculari. Le prime fibre che compaiono in questi centri motori non appartengono peraltro al sistema piramidale. Le regioni corticali più tardive a mielinizzarsi sono quelle che occupano tutta la parte postero-ventrale dell'emisfero, tanto nella convessità, quanto alla faccia interna. *Righetti.*

5. **O. Kohnstamm**, *Ueber die gekreuzt-aufsteigende Spinalbahn und ihre Beziehung zum Gowers'schen Strang.* — « Neurolog. Centralbl. », N. 6, 1900.

In seguito a lesione unilaterale della sostanza grigia spinale posteriore, degenera (nel coniglio), tanto in senso ascendente, quanto in senso discendente, il fascio di **Gowers** omolaterale e un robusto fascio di fibre, il quale si incrocia nella commissura anteriore, passa nel cordone anteriore e da questo nello strato mediale del fascio di **Gowers** opposto; una parte delle fibre ascendenti arrivano lungo questa via fino al cervelletto; un'altra parte passano nella *formatio reticularis grisea* e da questa nel sistema del lemnisco, fino alle bigemine e al talamo.

Sezionando il midollo a varie altezze, si può facilmente ricostruire la struttura di questa via, le cui fibre si dispongono secondo la legge di **Flatau**. Le cellule d'origine della via descritta risiedono in parte nelle regioni medie e ventrali della sostanza grigia, in parte nella base del corno posteriore.

La doppia direzione della degenerazione dimostra come le fibre che da esse nascono si dividano in due branche. L'A. propone per il sistema ascendente la denominazione già adottata da **Gowers** di *Tractus antero-lateralis*

ascendens, distinguendo in esso, secondo la loro terminazioue, delle ***fibrae spino-cerebellares ventro-dorsales*** e ***ventrales***, delle ***fibrae spino-tectales*** e delle ***fibrae spino-talamicae.*** *Righetti.*

6. **M. Rothmann**, *Die sacrolumbale Kleinhirnseitenstrangbahn.* — « Neurologisches Centralblatt », N. 1, 2, 1900.

Necrotizzando la sostanza grigia del cono terminale e della porzione lombosacrale del midollo spinale nel cane mediante il metodo delle embolie artificiali (Lamy) era riuscito all'A. di provocare la degenerazione secondaria ascendente di un fascio situato alla periferia del cordone laterale, corrispondente al fascio di Flechsig del midollo cervico-dorsale. Allo stesso risultato è potuto giungere l'A. in un altro cane, mediante il metodo dell'anemia per occlusione temporanea dell'aorta addominale, il che, com'egli ha potuto dimostrare in una serie di esperienze, non sempre riesce, a causa della circolazione collaterale che impedisce la necrosi della sostanza grigia. Il fascio in questione (*via sacrolombare cerebellare del cordone laterale*) termina in parte nel midollo dorsale e cervicale, in parte fino nel bulbo, occupando ivi l'area del fascio cerebellare diretto. Oltre alla degenerazione di questo fascio, l'A. ha riscontrato quella del fascio solco-marginale ascendente di Marie, nonchè di molte fibre sparse nei cordoni antero-laterali. I cordoni posteriori non presentavano traccia di degenerazione, forse a causa dell' integrità delle cellule attorno al canale centrale. *Righetti.*

7. **E. Veratti**, *Ricerche sul sistema nervoso dei Limax.* — « Memorie del r. Istituto lombardo di scienze e lett., Cl. di sc. mat. e nat., Vol. IX, 1900.

Negli organi centrali dei *Limax*, adoperando il metodo di Golgi, l'A. ha potuto stabilire l'esistenza di cellule il cui prolungamento perde la sua individualità ramificandosi ed esaurendosi completamente nella *Punktsubstanz.* Questo tipo si contrappone al noto tipo, sinora descritto, in cui il prolungamento, dopo aver dato delle ramificazioni, esce dal ganglio. L'A. non crede però di poter stabilire con ciò una omologia tra queste due forme cellulari e i due tipi classici descritti da Golgi nei centri nervosi degli animali superiori. Un altro fatto notevole, messo in rilievo dall'A., è questo, che dall'intreccio della *Punktsubstanz* partono spesso dei fascetti di finissime fibrille nervose che si insinuano negli interstizî tra cellula e cellula e vanno a formare dei veri plessi nervosi in immediato contatto col protoplasma cellulare. Nella cute, oltre a varie forme di cellule sensitive si può dimostrare un plesso nervoso intraepiteliale. Un plesso nervoso si riscontra anche attorno al globo oculare. *Lugaro.*

Psicologia e Fisiologia.

8. **P. Sollier**, *Le problème de la mémoire.* — Un vol. in 8° di pag. 218, Félix Alcan, Paris, 1900.

Durante il semestre d'inverno 1898-99 Sollier ha tenuto all' *Université nouvelle* di Bruxelles un corso di lezioni, che compaiono riunite in un volume. L'A. si propone di analizzare il meccanismo e la natura della memoria. Il suo punto di partenza non è diverso da quello della massima parte fra i nevrologi

e psicologi moderni; la memoria si divide in un'attività conservativa, che consiste nella formazione e permanenza delle traccie mnemoniche, e in un'attività riproduttiva, che si esplica nell'evocazione e nell'identificazione dei ricordi. Vi è una memoria passiva che si esercita senza il concorso dell'attenzione ed una memoria volitiva, che cerca i proprî ricordi. Finalmente bisogna ammettere che gli atti mnemonici, di qualunque specie e forma, si compiano in zone corticali diverse da quelle in cui si formano le percezioni elementari, di cui costituiscono la nuova edizione.

Da queste premesse, che sono esposte diffusamente e con molti esempî e commenti, Sollier tenta di sollevarsi ad una teoria fisica della memoria, a cui però non riconosce per primo che una portata approssimativa. Questa teoria è, più che altro, un paragone spinto ad oltranza e in tutti i più minuti particolari coi fenomeni elettrici. È evidente che questi fenomeni si prestano a brillanti applicazioni nel campo dei centri nervosi, dal momento che il cervello risulta di neuroni isolati, ma prossimi, che possono influenzarsi a vicenda nelle maniere più svariate. Però è del pari evidente che da queste analogie non possono ricavarsi che paragoni più o meno ingegnosi. *Tanzi.*

9. **S. De Sanctis**, *I sogni*. — Un vol. di pag. 390. Torino, F.lli Bocca, 1899.

L'A. riunisce in questo volume della « Piccola biblioteca di scienze moderne » i suoi numerosi studî già pubblicati sull'argomento, vi aggiunge dati e discussioni importanti, ordinandone da un lato la parte analitica (metodi di ricerca, sogni degli animali, dei bimbi, degli adulti, nelle diverse malattie e anomalie mentali) e dall'altro la parte sintetica (psicofisiologia del sogno, il meraviglioso nel sogno). Non esiste ancora una teoria soddisfacente del sogno. Il sogno è un fenomeno fisiologico normale sebbene presenti strettissime analogie, e talvolta identità d'origine, con molti fenomeni psicopatici. Ma la coscienza del sogno non è la stessa coscienza della veglia. Quanto a tutto ciò che di meraviglioso si è voluto trovare nel sogno, l'A. dice che non si possono avanzare giudizî, giacchè tanto il credere come il non credere quello che non si può ancora sapere sono forme di dogmatismo perniciose al progresso delle cognizioni scientifiche. *J. Finzi.*

10. **J. Finzi**, *Zur Untersuchung der Auffassungsfähigkeit und Merkfähigkeit.* — « Kraepelin's Psychologische Arbeiten », Bd. III, H. 2, 1900.

L'A. si propone di determinare come varî il potere di percepire e di fissare volontariamente nella memoria le immagini visive in soggetti perfettamente sani a seconda: 1) della quantità degli stimoli; 2) della loro qualità; 3) dell'intervallo di tempo lasciato fra l'impressione e l'espressione; 4) delle occupazioni distraenti con cui di volta in volta l'intervallo è riempito; 5) del modo con cui si produce il ricordo; 6) come varî con l'intervallo di tempo e con le distrazioni con cui l'intervallo è occupato, la sicurezza soggettiva del ricordo. L'apparecchio utilizzato consta sommariamente di un diaframma dietro al quale per un intervallo di tempo determinato si fanno comparire lettere dell'alfabeto, cifre, sillabe, parole, ecc. Le conclusioni sono: 1. Nella misurazione della percezione e della fissazione dei ricordi bisogna distinguere la loro ampiezza e dalla loro attendibilità. La prima è misurata dal numero complessivo

dei dati, la seconda dal numero dei dati esatti. 2. Un aumento del numero degli stimoli agisce sfavorevolmente sull'ampiezza della percezione facendo aumentare il numero degli errori di posizione; per la fissazione dei ricordi questo aumento ha minor valore. 3. I numeri sono percepiti meglio, ma fissati peggio delle lettere. 4. Le lettere vengono percepite e fissate più facilmente se formano parte di sillabe. 5. Ogni soggetto dirige la sua attenzione ad una parte e in una determinata direzione del gruppo degli stimoli, che devono essere percepiti, fatto che nel nostro caso va attribuito essenzialmente all'abitudine della lettura. 6. Sopra un determinato esperimento gli antecedenti simili agiscono sfavorevolmente provocando nella memoria la mescolanza dei loro elementi nell'immagine attuale. 7. L'ampiezza dei ricordi ha raggiunto nelle esperienze il suo massimo dopo 8″-30″, il massimo di attendibilità dopo 4″-15″; dopo, ambedue i valori si abbassano. 8. Gli errori nella percezione consistono essenzialmente in scambî di posizione, in scambî di lettere simili per forma, nella predilezione per determinate lettere, nell'azione dei gruppi precedenti e in associazioni verbali. 9. Nella fissazione delle immagini vi sono le medesime sorgenti di errore della percezione, ma acquistano qui una importanza preponderante i ricordi residui degli esperimenti precedenti e associazioni varie. 10. Una notevole influenza sul decorso del processo di fissazione ha il modo di espressione del ricordo: la scrittura sembra dia risultati più attendibili che l'espressione acustico-motrice. 11. Operazioni distraenti durante il processo di fissazione diminuiscono il numero dei dati esatti; il numero dei dati erronei può aumentare, e anche diminuire. 12. L'azione di una distrazione è tanto maggiore quanto più gli elementi distraenti sono simili alle immagini che devono essere percepite e fissate. 13. La sicurezza soggettiva del ricordo diminuisce, con l'aumento dell'intervallo, più rapidamente che il numero dei dati esatti, ma più lentamente che l'attendibilità di questa sicurezza. 14. L'esercizio aumenta in genere più l'attendibilità dei dati che la loro ampiezza; questo vale tanto per la percezione quanto per la memoria. 15. In tutte le fasi di questi processi psichici si notano delle differenze individuali notevoli.

Marco Levi Bianchini.

11. **H. E. Ziegler**, *Theoretisches zur Thierpsychologie und vergleichenden Neurophysiologie.* — « Biologisches Centralblatt », Bd. XX, H. 1, 1900.

Quando si studia la vita di relazione degli animali con che diritto parliamo noi di coscienza, di memoria, di fantasia, ecc.? Come già Bethe, Beer ed altri hanno proposto, occorre una nomenclatura speciale, che non presupponga concetti soggettivi. Così si parlerà di stimoli; di organi recettori; si avrà l'anticinesi (movimenti di risposta) divisa in neurocinesi e sarcocinesi; poi le proprietà ereditate (cleronome) e quelle imparate (embiontiche), non piacendo all'A. la parola anticlisi opposta da Beer e Bethe alla parola reflesso; infine l'attività combinatoria (associazione, fantasia). Così nell'istologia si distingueranno le vie nervose cleronome di quelle embiontiche,.. e così via. Si può obbiettare all'A. che in primo luogo se noi non abbiamo il diritto di ammettere negli animali inferiori processi psichici perfettamente analoghi ai nostri, non abbiamo nemmeno il diritto di pensarne di differenti sostanzialmente. In secondo luogo sarebbe difficile dimostrare la necessità, e anche solo l'utilità in psicologia comparata, di una nuova nomenclatura, quando è perfet-

tamente sufficiente, come è già avvenuto per il vocabolo memoria, il dare alla ricchissima serie di vocaboli che possediamo, un significato più ampio e più generale. *J. Finzi.*

12. **L. Steffens**, *Experimenteller Beitrag zur Lehre vom ökonomischen Lernen.* - « Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane », Bd. XXII, N. 5, 1900.

Stabilito in sette persone, con molte ricerche sistematiche, divise in serie, di cui ciascuna durava dodici giorni, il modo d'imparare una strofa di nove versi. il che permette già di stabilire una notevole quantità di fatti psicologici, l'A. passa a confrontare, nelle condizioni e negli effetti, l'imparare *in toto* con l'imparare nel modo usuale, cioè a frammenti, o in altre maniere simili. Adoperando alternativamente materiale privo di contenuto logico e materiale con significato, l'A. trova che in ogni caso il tempo necessario alla ripetizione senza errori è più breve se la lettura si fa sempre dal principio alla fine invece che frammentaria. Lo studio sperimentale delle associazioni fra i diversi elementi della serie di sillabe mandate a memoria dimostra all'A. come il vantaggio dell'imparare *in toto* dipenda appunto dalla maggiore uniformità, costanza e semplicità di associazioni possibili fra gli elementi, esistenti in questo caso. Tuttociò vale per un materiale non troppo vasto: le esperienze non si estendono a oltre due strofe di nove versi ciascuna. Nelle ultime serie (22-30) d'esperimenti l'A. dimostra come, prestabilito un numero di letture ripetute di uno scritto, e dato il termine fisso di tempo dopo il quale si esamina quanto se ne è tenuto a memoria, il massimo effetto si ha dividendo regolarmente, cioè con intervalli uguali, i gruppi di ripetizioni e facendo questi gruppi più numerosi e quindi più semplici che si può. Inoltre l'A. stabilisce, esaminando il decorso delle esperienze estese a parecchi giorni, come varia il grado di stabilità di un ricordo da giorno a giorno e il valore rispettivo che le varie associazioni acquistano o perdono con le successive ripetizioni rispetto al tempo necessario a rievocarle nella memoria (*Ersparnisswerth*).

In tal guisa l'A. dimostra che di due associazioni di diversa forza, la più debole (assolutamente) perde più lentamente il suo « valore di risparmio » fino a che una differenza d'età fra le due associazioni non ponga le condizioni per un comportamento diverso od opposto. *J. Finzi.*

13. **M. Sachs** und **R. Wlassak**, *Die optische Localisation der Medianebene.*— « Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane », Bd. XXII, H. 1, 1899.

Quali condizioni occorrono perchè un oggetto sia visto dinanzi a noi esattamente sul piano mediano e non a destra o a sinistra di questo? A tale questione cercano di rispondere gli AA. con una serie molto precisa di ricerche sperimentali. Il metodo era il seguente: fissato bene il capo in un apparecchio conveniente, in una stanza perfettamente al buio, si presentava al soggetto sotto forma di linea verticale luminosa una fessura attraverso cui passava la luce. Egli doveva per mezzo di un segnale con la mano dire se questa linea era a destra, a sinistra, o sulla linea mediana. Esperimentando con un occhio solo, con due, con lo sguardo in avanti o laterale, col capo e col tronco obliqui, ecc., gli AA. riproducevano poi schematicamente i resultati, indicando con tre qua-

lità diverse di segni sopra una linea orizzontale le tre diverse maniere di giudizî. I giudizî di destra e sinistra invadono, verso la linea mediana, reciprocamente i proprî campi, ma i giudizî di posizione mediana si estendono sempre sopra un campo più ampio di quello che non sia questo campo di sovrapposizione.

Fra le numerose conclusioni a cui giungono gli AA. ne riferiamo sommariamente alcune principali: La distanza dell' oggetto dall' occhio non influisce sul giudizio. Se lo sguardo si muove, esiste molta incertezza nei giudizî. Tenendo lo sguardo rivolto lateralmente, i giudizî di posizione mediana si muovono entro un' estensione minima. La posizione del corpo non ha influenza, quella del capo ha un' influenza decisiva sulla localizzazione del piano mediano. Sulla giustezza di questa localizzazione influisce essenzialmente la visione binoculare. *J. Finzi.*

14. **R. Sommer,** *Ein Experiment über Termineingebung.* — « Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane », Bd. XXII, H. 2, 1899.

L' A. già nelle sue notissime ricerche sul comportamento dei riflessi patellari in rapporto all' azione psichica, aveva notato fenomeni di suggestionabilità molto notevoli, (*Lehrbuch der psycopath. Untersuchungsmethoden* S. 47, 56, 177) e in particolar modo fenomeni postipnotici, residui di suggestioni obliate.

Riguardo a quest' ultimo punto l' A. cerca qui di illuminare il problema estendendo le ricerche in altri campi dell' attività psichica. A due individui egli fa in diverse esperienze suggerire durante lo stato ipnotico determinati atti e discorsi e alcune « suggestioni a scadenza fissa » (*Termineingebungen*). Poi nella veglia egli cerca esattamente e ripetutamente quanto è rimasto nella loro memoria di queste suggestioni. In ambedue egli trova una parziale capacità di ricordo, e in ambedue questa amnesia parziale varia col tempo. In una esperienza la suggestione doveva compiersi dopo due minuti, il che avvenne. Il soggetto se ne ricordava, e riferisce di aver pensato di contare fino a 120 con determinato ritmo per eseguire il comando. Ma non rammentavasi di aver poi contato che fino a 81. « Il che dimostra, dice l' A., che non « solo si conserva la suggestione, ma che si compie inconsapevolmente un « atto psichico complesso.... e che insieme, e indipendenti affatto dalla chiara « coscienza, avvengono in noi processi psichici inconsci che per la loro natura « corrispondono alle immagini coscienti. » *J. Finzi.*

15. **B. Secor,** *Visual reading: a study in mental imagery.* — « American journal of psychology », Vol. XI, n. 2, 1899.

L' elemento uditivo è nella lettura un fattore molto più persistente che l' articolazione. Ma tanto l' articolazione quanto l' audizione debbono essere considerati piuttosto come aiuti della lettura che come elementi necessarî.

La prevalenza di questi fattori dipende dal tipo individuale e dalla sua educazione precedente. È perfettamente possibile la lettura senza udizione nè articolazione; essenziale è solo l' immagine visiva. *J. Finzi.*

16. **F. Kiesow,** *Sur la methode pour étudier les sentiments simples.* — « Archives italiennes de Biologie », T. XXXII, fasc. I, 1899.

Nello studio dei sentimenti semplici, dice l'A., noi dobbiamo sforzarci sopra tutto di produrre delle sensazioni il più che sia possibile semplici. Ciò si ottiene

molto bene nel dominio del senso del gusto. Dopo aver determinato le curve delle sensazioni, molto diverse da individuo a individuo, l'A. comincia con l'educare i suoi soggetti ad astrarre dalla sensazione e fissare l' attenzione sul senso di piacere o di dispiacere che la sensazione provoca; e poi determina le curve di questi sentimenti semplici. In certi soggetti esistono tali difficoltà, da giustificare l' opinione di O. Vogt il quale ha fatto e crede attendibili tali esperienze solo nell' ipnosi. Le curve ottenute cominciano alla soglia con uno stato d' indifferenza; poi la curva sale fino ad un altro stato d' indifferenza vario per altezza e per durata, anche nella stessa persona; poi discende verso il dispiacere. Le curve della sensazione e quelle del sentimento non coincidono affatto. Il metodo delle risposte verbali pure e semplici, data l' insufficienza del metodo grafico per queste curve, è ancora quello da preferirsi. *J. Finzi.*

17. **W. S. Small**, *An experimental study of the mental processes of the rat.* — « American journal of psychology », Vol. XI, n. 2, 1899.

Più che di esperienze si tratta qui di osservazioni semplici, corrette, interessanti. L' A. mette dei topi, in uguali condizioni di digiuno, in vista di certi cibi, ma separati da questi da una serie di difficoltà meccaniche. Egli osserva che ad esempio queste difficoltà vinte la prima volta dal topo in un' ora e mezzo, già dopo cinque esperienze uguali, son vinte in poco più di tre minuti; dopo 13 esperienze uguali, in trenta secondi. Modificando la natura e la grandezza delle difficoltà da superare, l'A. ha otttenuto, nel tempo, la misura dell'iniziativa prima, del grado di apprendibilità poi, nei varî topi. E indirettamente ha potuto rilevare la grande persistenza in questi animali di abitudini motorie inutili; la casualità delle loro associazioni mentali; il lieve grado di tendenza ad imitare, ecc. In tutte queste attitudini l' A. osserva differenze individuali abbastanza rilevanti. *J. Finzi.*

18. **E. Dawson**, *Psychic rudiments and morality.* — « American journal of psychology », Vol. XI, n. 2, 1899.

L' A. fa una lunga e dotta dissertazione per trasportare nel campo della psicologia e dell' etica tutto quanto in biologia è noto sugli organi rudimentali, atrofizzati, sugli arresti e le anomalie di sviluppo.

Tutto ciò che noi comprendiamo col nome di immoralità è dovuto: *a*) ad eliminazione ancora incompleta di qualità appartenenti a stadî inferiori di sviluppo psichico; *b*) ad arresto totale del processo eliminativo, per cui persistono qualità che normalmente dovrebbero sparire; *c*) ad ipertrofia o malattia di qualità anormalmente persistenti. L' A. aggiunge una quantità di leggi e principî per la pedagogia. *J. Finzi.*

19. **W. Stern**, *Ein Beitrag zur differentiellen Psychologie des Urtheilens.* — « Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinesorgane », Bd. XXII, H. 1, 1899.

Nel fare ricerche sistematiche sulla percezione delle differenze fra toni, l'A. mette in rapporto il numero e le qualità degli errori commessi dai soggetti con certe particolarità risultanti da dati soggettivi. Uno non dice di avvertire una differenza se non è più che sicuro; un altro reagisce tosto che egli

crede d'avere percepito una differenza anche minima. Non solo, ma quest'ultimo reagisce in quella direzione che egli si aspettava. Finalmente, il decorso delle esperienze dimostra oscillazioni evidenti dell'attività psichica nel giudicare. *J. Finzi.*

20. **H. S. Curtis**, *Automatic movements of the Larynx.* — « American journal of psychology », Vol. XI, n. 2, 1899.

Lo studio sperimentale dei movimenti involontarî va aprendo ogni giorno vie nuove alla psicologia. Con un apparecchio molto semplice l'A. coglie delle grafiche che riproducono i movimenti automatici del laringe. Mentre in assoluto riposo psichico la curva non presenta che le oscillazioni piccole e regolari legate al polso e al respiro, se il soggetto legge mentalmente e solo con gli occhi, o se recita mentalmente qualche frase già mandata a memoria, e ancor più se il soggetto bisbiglia sommessamente, la curva presenta degli elevamenti e abbassamenti irregolari notevolissimi. *J. Finzi.*

21. **A. Angelucci**, *Ricerche sul meccanismo del movimento pupillare studiato anche nell'uomo a mezzo dell'ablazione del ganglio cervicale superiore.* — « Archivio di ottalmologia », fasc. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 1899.

Le conclusioni che seguono furono tratte da 10 serie di esperienze, in cui sono compresi anche risultati operativi ottenuti sull'uomo.

Azione del terzo paio sui movimenti pupillari. — Non è ancora stabilito un centro corticale per il restringimento della pupilla, forse, come pei movimenti oculari, esso è diffuso in due zone: area per il movimento degli occhi, area visiva. Il mesencefalo possiede indiscutibilmente un centro pupillo-costrittore nella porzione del nucleo del III corrispondente al nucleo di Edinger-Westphal. Centro della costrizione pupillare riflessa è per conseguenza lo stesso nucleo. Non si può stabilire se questo nucleo influenzi tanto il riflesso alla luce, che quello alla convergenza. A parte la sede delle cellule irido-costrittrici, è certo che il loro cilindrasse corre nel tronco del III. L'azione fisiologica di questo è tonica sul muscolo irido-costrittore. Questo cilindrasse termina nel ganglio ciliare, perciò alla irido-costrizione prende parte un secondo neurone. L'accertamento del suo atto funzionale si desume da fatti anatomici e dalle esperienze di Lodato, nelle quali al taglio del III seguì atrofia del cilindrasse del solo primo neurone. L'eccitazione cilindrassile del primo neurone non dà miosi, che è data invece da quella del secondo, cioè dei nervi ciliari. L'eccitazione della cellula che costituisce il primo neurone dà miosi, e così è probabile avvenga per la cellula del secondo. Si ha però miosi anche eccitando il tronco del III presso al seno cavernoso. È oscuro il meccanismo di questo fenomeno: probabilmente si tratta di trasmissione dell'eccitazione elettrica alle parti circostanti. Un terzo neurone influente sullo sfintere irideo è costituito dalle cellule ganglionari simpatiche del muscolo ciliare, perchè il loro ufficio probabile è l'equilibrio antagonistico delle fibre circolari e longitudinali del muscolo ciliare e tale movimento antagonistico è collegato col movimento irideo. Il movimento di irido-costrizione veste perciò natura di atto riflesso agli stimoli che la luce e la convergenza esercitano sul primo dei tre neuroni, gli altri due trasmettono centrifugamente l'impulso al muscolo

costrittore, probabilmente rinforzandolo. La nicotina paralizza il secondo neurone; alcuni stati midriatici perciò possono esser dovuti non a esclusione di funzione del primo neurone, ma del secondo. La dilatazione pupillare che si avvera alla stimolazione dei nervi di senso è dovuta alla inibizione dell'attività del primo neurone. Le eccitazioni elettriche corticali agiscono collo stesso meccanismo. L'asfissia dà midriasi per inibizione sul primo neurone.

Azione del quinto paio. — Il V non esercita sulla pupilla veruna influenza, essendo esso completamente sfornito di fibre irido-motrici. Gli effetti irido-costrittori prodotti dall'eccitazione elettrica sui tronchi del V sono dovuti a trasmissione dello stimolo al ganglio ciliare.

Non può reggere l'ipotesi che la miosi prodotta dall'eccitamento del V sia dovuta a dilatazione dei vasi iridei. Col taglio della prima branca del V si produce miosi, la quale non è di grado massimo ed è conseguenza del taglio delle fibre irido-dilatatrici del simpatico cervicale contenute in questa branca. La miosi si accentua in appresso non in causa di fatti iperemici, poichè anzi è regola costante la vaso-costrizione, ma perchè l'iride è colpita da gravi disturbi di nutrizione più tangibili e culminanti nel processo corneale.

Azione del simpatico cervicale. — Esiste nella corteccia dei cani, dei gatti e delle scimmie un centro che per un debole eccitamento galvanico provoca midriasi nell'occhio opposto; una corrente della stessa forza su altri punti della corteccia non è al caso di produrre il fenomeno.

L'eccitazione di questo centro per altro è attiva anche a simpatico cervicale leso. Manca perciò la prova di un centro simpatico irido-dilatatore della corteccia. Il taglio del simpatico cervicale dà miosi, l'eccitazione midriasi. I ganglî del sistema simpatico cervicale danno forza all'azione irido-dilatatrice: estirpati i ganglî superiore, medio e inferiore si ha miosi più accentuata e più stabile. È trascurabile l'azione vascolare del simpatico nella produzione della miosi. Ufficio del simpatico cervicale nei movimenti pupillari è quello di far argine al tono del costrittore. Perciò si possono immaginare stati midriatici a simpatico cervicale leso: qualora venga a mancare il tono del costrittore, l'elasticità propria dei tessuti porta gli elementi dello stroma irideo a luogo di riposo.

Quando il movimento irideo si compie solo a spese del III, gli stimoli centripeti partenti dall'occhio portano costrizione, gli stimoli centripeti partenti dal sistema periferico portano dilatazione. In queste condizioni il movimento costrittore riflesso è causato da maggior attività del primo neurone eccitato dalla branca diastaltica centripeta; il movimento midriatico riflesso da una inibizione esercitata sul detto neurone dai centri psicomotori e dalle azioni dolorifiche. Le fibre irido-dilatatrici dal sistema simpatico cervicale si mettono in rapporto, secondo l'A., coi due neuroni simpatico-costrittori, quelle che passano per i nervi ciliari lunghi specialmente col terzo neurone; le altre, a mezzo dei rami che il V invia al ganglio ciliare e forse anche per la radice simpatica, si mettono in rapporto col secondo neurone. Perciò il sistema simpatico avrebbe nell'iride lo stesso meccanismo funzionale che nei vasi: mentre i poteri costrittivi che partono dal nucleo del III trovano la loro via di prosecuzione e di rinforzo in due neuroni simpatici irido-costrittori, il simpatico cervicale a sua volta funge da antagonista alla loro energia. Al taglio del primo neurone irido-costrittore segue midriasi, anche se il simpa-

tico cervicale è leso; e se vi si aggiunge l'azione della nicotina, la midriasi è massima. La midriasi non si avvera perciò a tutte spese del simpatico cervicale *questo mette solamente in giuoco un'azione modesta, cioè quella che è in antitesi colla scarsa energia dei neuroni costrittori simpatici, e perciò l'intero sistema simpatico irideo è l'equilibrio più che il fattore, di una funzione che si può esercitare indipendentemente da esso, come avviene negli uccelli.* Il rilasciamento dell'elemento muscolare irideo si compie in modo passivo rispetto ad una influenza nervosa diretta. Tuttavia il distendimento delle fibre liscie può insorgere attivamente qualora con la sospensione della contrazione si producano, come si crede, processi assimilativi o anabolici, a cui, dicesi, è legato il distendimento attivo della fibra muscolare. *Camia.*

22. **E. v. Cyon**, *Ohrlabyrinth, Raumsinn und Orientirung.* — « Archiv für die gesammte Physiologie », Bd. LXXIX, H. 5 u. 6, 1900.

La ricca serie di osservazioni e di esperienze fatte dall'A. e da altri sui così detti « topi giapponesi danzanti » i quali posseggono bene sviluppato un solo canale semicircolare, permettono di concludere che la sensibilità e le rappresentazioni dello spazio in questi animali sono molto difettose, che gli organi della vista non possono ovviare a questo difetto, e che i canali semicircolari sono gli organi periferici esclusivi del senso dello spazio. Seguono osservazioni e ricerche su tartarughe, scimmie, bambini e piccioni viaggiatori. Trovata anche qui la conferma della dottrina già accennata, l'A. aggiunge a proposito dell'orientazione per le distanze, che quest'ultima non è un fatto semplice riflesso o istintivo, ma si fonda sopra azioni coscienti molto complesse. Questa orientazione si ha essenzialmente per l'aiuto del senso della vista e di un senso delle qualità del vento, forse indipendente dall'olfatto. I canali semicircolari servono qui solo accessoriamente per l'orientazione immediata nello spazio circostante. Dopo aver portato molti argomenti contro la denominazione di « senso geotropico » da alcuni preferita e opposta alla sua di « senso statico », l'A. dimostra come la dottrina sua del « senso dello spazio » rimanga inalterata e ripete la conclusione che ciascun canale semicircolare serve all'orientazione in una direzione dello spazio. Dal labirinto vanno ai centri cerebrali eccitazioni ed arresti che regolano l'innervazione dei muscoli del capo, degli occhi e del tronco. Nel lavoro, molto voluminoso, è sviluppatissima la parte storica.

J. Finzi.

23. **W. v. Bechterew**, *Ueber Pupillenverengernde und Pupillenerweiternde Centra in den linken Theilen der Hemisphärenrinde bei den Affen.* — « Archiv für Anatomie und Physiologie. », H. 1 u. 2, 1900.

Sul cervello di scimmie della specie *Macacus* l'A. ha potuto determinare fra l'estremità posteriore del primo solco temporale e l'estremità della scissura di Silvio due piccoli centri vicini di cui l'inferiore eccitato dà miosi e rotazione infero-esterna del bulbo, e più dallo stesso lato che nell'occhio opposto; il centro superiore effetti opposti.

Di più nella regione parietale, subito sopra all'ultima porzione della scissura di Silvio esistono altri due centri, di cui l'uno, anteriore, dà midriasi, l'altro, posteriore, miosi. L'A. ammette che il superiore dei due primi e il posteriore dei due ultimi appartengano a un centro di associazione di Flechsig e

che la loro presenza spieghi l'influenza delle azioni psichiche sul comportamento delle pupille, secondo le ricerche di Haab e di Piltz. In altri punti della corteccia si può con eccitazioni provocare midriasi o miosi, ma se queste siano azioni dirette o indirette per influenza su altri centri, non si può stabilire.

J. Finzi.

24. **W. v. Bechterew**, *Ueber die sensiblen Functionen der sog. motorischen Rindenzonen des Menschen.* — « Archiv für Anatomie und Physiologie », H. 1 u. 2, 1900.

L'A. cita tre casi in cui, essendo stata asportata, in operazioni chirurgiche sul cranio, fatte per allontanare una causa epilettogena, una parte della corteccia delle circonvoluzioni motrici, si ebbero poi ad osservare lesioni più o meno manifeste della sensibilità cutanea, tattile, dolorifica e muscolare (ma sopratutto tattile) delle parti corrispondenti innervate. Un malato particolarmente, esaminato con più esattezza degli altri, non avvertiva le qualità tattili degli oggetti e non localizzava i contatti sulla sua mano. Aveva spesso difficoltà nella percezione stereognostica. *J. Finzi.*

25. **R. Dubois Reymond**, *Ueber die Geschwindigkeit des Nervenprincipes.* — « Centralblatt für Physiologie », Bd. XIII, No. 20, 1899.

L' A. cerca i rapporti del tempo impiegato da eccitazioni nervose provocate in tre punti il più che è possibile lontani nel decorso di un nervo.

Secondo le opinioni di Munk e di Rosenthal la trasmissione dell' eccitamento non dovrebbe avvenire con velocità uniforme in tutto il percorso della fibra. Le esperienze dell'A. dimostrerebbero invece che le differenze di tempo sono in rapporto diretto con le differenze di percorso e quindi che l' eccitazione si trasmette in un nervo con velocità costante. *J. Finzi.*

26. **E. A. Schäfer and S. Vincent**, *The physiological effects of extraits of the pituitary body.* — « Journal of physiology », vol. XXV, No. 1, 1899.

27. **W. A. Osborne and S. Vincent**, *A contribution to the study of the pituitary body.* — « British medical journal », No. 2044, 1900.

Col primo studio gli AA. dimostrano l'esistenza di due sostanze nell'estratto di glandula pituitaria, una che aumenta, l' altra che abbassa la pressione sanguigna e corrispondentemente hanno un' azione eccitante o deprimente sul sistema nervoso e sulla psiche. Le sostanze attive del corpo pituitario sarebbero contenute solo nella sua parte infundibulare, non nella porzione ipofisale, come già aveva sospettato Howell.

Nel secondo lavoro si esperimenta, al pari che nel primo, con glandula pituitaria di bue su cani e conigli. Determinati alcuni caratteri chimici delle due sostanze, deprimente e eccitante, contenute in una decozione salina di corpo pituitario, gli AA. osservano che anche la pituitaria dei pesci ha le stesse proprietà, che la parte infundibulare della pituitaria ha essenzialmente effetti deprimenti. Siccome si tratta di un organo nervoso, gli AA. hanno esperimentato anche con altre parti del sistema nervoso, e con uguali risultati. La sostanza deprimente non sarebbe colina, e non si può decidere nemmeno se gli effetti deprimenti della pituitaria sian dovuti propriamente e unicamente alla sostanza nervosa. *J. Finzi.*

Anatomia patologica.

28. **A. van Gehuchten**, *Sur une disposition anormale des fibres de la pyramide bulbaire.* — « Journal de neurologie », n. 7, 1900.

Nei preparati col metodo Marchi ricavati dal bulbo di un uomo morto per emorragia cerebrale che aveva distrutto il nucleo lenticolare e una gran parte del braccio posteriore della capsula interna, l'A. ha osservato un'anomalia nella disposizione delle fibre della piramide destra che era quella degenerata in seguito alla lesione cerebrale.

La piramide destra apparisce macroscopicamente più piccola, ma l'esame microscopico prova che si tratta di un'atrofia apparente, poichè le fibre che mancano alla piramide degenerata si sono schierate sulla faccia ventrale dell'oliva, ricoprendo quest'ultima fino al livello del solco che la separa dal peduncolo cerebellare inferiore e mescolandosi colle fibre arciformi. A livello dell'incrociamento delle piramidi le fibre hanno ripreso la loro posizione normale. Ciò prova che il solo esame macroscopico non sempre basta per potere giudicare dell'esistenza di un'atrofia. *Camia.*

29. **O. Wappenschmitt**, *Ueber Landry'sche Paralyse.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. XVI, H. 3 u. 4, 1900.

L'A. distingue dal punto di vista anatomo-patologico, i casi di malattia di Landry finora osservati, in sei categorie: 1) casi con reperto negativo, tanto batteriologico, quanto del sistema nervoso; 2) casi con reperto positivo nel midollo spinale e nei nervi periferici, negativo dal punto di vista batteriologico; 3) casi con reperto positivo batteriologico nei nervi periferici e nel midollo spinale; 4) casi con reperto anatomo-patologico negativo nel midollo spinale, positivo nei nervi periferici e negativo dal punto di vista batteriologico; 5) casi con reperto anatomo-patologico negativo nei nervi periferici e, dal punto di vista batteriologico, positivo nel midollo spinale; 6) casi con reperto anatomo-patologico positivo nel midollo spinale, negativo nei nervi periferici e positivo dal punto di vista batteriologico. Quindi l'A. descrive la storia clinica di un paziente, affetto da paralisi di Landry e venuto a morte.

Il reperto macro- e microscopico rivelò soltanto alterazioni a carico del midollo spinale (iperemia del midollo, emorragie negli spazî linfatici perivascolari della sostanza grigia, trombi jalini, infiltrazioni delle pareti vasali, cromatolisi delle cellule delle corna anteriori). Il reperto dei nervi periferici e le ricerche batteriologiche dettero un risultato negativo. L'A. fa infine riflettere come sia insostenibile la tesi di Krewer, che cioè la paralisi di Landry non sia altro che il secondo e il terzo stadio di una polinevrite cronica. *G. Mingazzini.*

30. **J. Kapper**, *Beitrag zur Klinik der Landry'schen Paralyse mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bacteriologie und Histologie.* — « Wiener klinische Wochenschrift », No. 7, 1900.

Landry descrisse per il primo (1859) il quadro morboso che da lui prese il nome, Westphal (1876) volle stabilirne i seguenti caratteri: 1° decorso progressivo, ascendente, mortale; 2° integrità dell'eccitabilità muscolare elettrica

nei muscoli colpiti; 3° reperto negativo all'autopsia, e ne ammise la genesi in un'infezione o intossicazione generale. Ma in seguito si verificarono dei casi con esito in guarigione, altri in cui il reperto rivelò delle nevriti diffuse; tanto che molti autori non intesero riscontrare nella paralisi di Landry altro che una modalità clinica di una polinevrite acutissima. Leyden ne distinse due forme: una bulbare o midollare, l'altra nevritica; allargandone così di molto il campo sintomatico. Oltre a ciò vicino a reperti affatto negativi se ne ebbero altri positivi; da una parte essudati od emorragie capillari nel midollo allungato; mieliti e poliomieliti, nevriti e polinevriti; d'altra parte i più svariati reperti bacillari: carbonchio nel sangue e nel midollo (Baumgarten), tifo nel midollo (Curschmann), bacilli negli spazî linfatici endoneurali nelle nevriti interstiziali (Centanni) e così via.

L'A. prende occasione da un caso in cui il reperto istologico e batteriologico furono assolutamente negativi, mentre le orine presentarono notevoli quantità di prodotti di putrefazione intestinale (indolo, scatolo) per avanzare l'ipotesi (non nuova) che il momento eziologico della paralisi di Landry possa essere una autointossicazione, e traendo da ciò delle norme terapeutiche adeguate. *Marco Levi Bianchini.*

31. **R. Amabilino**, *Contributo clinico ed anatomo-patologico alla conoscenza delle lesioni centrali nelle polinevriti.* — « Il Pisani », fasc. 3, 1899.

Una ragazza di 15 anni presentò paresi di un braccio, poi l'affezione si estese alla gamba dello stesso lato e abbastanza rapidamente anche agli arti dell'altro lato, e la paralisi divenne completa e totale. Vi era esagerazione dei riflessi e reazione degenerativa. La malattia durò circa 6 mesi e terminò colla morte. La diagnosi di polinevrite fu fatta specialmente per esclusione di lesioni cerebrali bilaterali di origine vascolare, e di sclerosi laterale amiotrofica a decorso rapidissimo, ammettendo per altro che, sia a causa della grande esagerazione dei riflessi, sia a causa della gravità e generalizzazione dei fatti paralitici in questo caso si trattasse di polinevrite accompagnata da lesioni centrali midollari. Come causa si assegnò un'intossicazione o un'infezione che non si potè precisare.

L'esame microscopico rivelò infatti una polinevrite che interessava specialmente l'apparato motore (le radici motrici erano più colpite delle sensitive, e le lesioni midollari interessavano principalmente le vie di conduzione motrice). Le cellule motrici delle corna anteriori del midollo offrivano in numero abbastanza grande una cromatolisi assai progredita, qualcuna era con nucleo eccentrico. Le cellule piramidali della zona rolandica presentavano pure cromatolisi. Le cellule dei gangli spinali erano poco alterate: vi era frammentazione della sostanza cromatica, in qualcuna spostamento del nucleo, in pochissime aspetto pulverulento e raggrinzamento del corpo cellulare. I cordoni laterali anteriore e posteriore si trovarono degenerati sia col metodo di Marchi, sia con quello di Weigert-Pal. Altre fibre degenerate si trovarono, specialmente col metodo Marchi, sparse qua e là, e la degenerazione nei cordoni laterali si estendeva in avanti fino a livello del corno anteriore.

Il fascio piramidale presenta degenerazioni di data piuttosto antica (rilevabili col metodo Pal e col carminio) e insieme fibre degenerate di data recente (rilevabili col metodo Marchi). Si ha lo stesso fatto nelle fibre periferiche. Non si può perciò ammettere una *degenerazione retrograda* nel

senso di Klippel e Durante, perchè si sarebbe dovuto trovare un quadro diverso: le fibre periferiche con degenerazioni antiche, e le midollari con degenerazioni recenti. Inoltre le cellule delle corna anteriori, che avrebbero dovuto trasmettere la lesione, sono troppo lievemente alterate in confronto alle fibre. L'A. perciò crede che sia necessario ammettere che i due ordini di alterazioni siano dovuti all'azione simultanea della stessa causa morbigena, probabilmente un principio tossico che abbia danneggiato direttamente e contemporaneamente le fibre piramidali e le fibre periferiche e tutti gli altri organi trovati lesi.

La maggior frequenza delle lesioni dei cordoni posteriori in confronto a quelle dei laterali si spiega considerando che le parti di un unico elemento nervoso (protoneurone sensitivo) devono offrire un terreno più uniforme all'azione delle cause perturbatrici ematogene. Il fatto poi che le lesioni midollari non erano rigorosamente sistematiche sta in favore di una causa probabilmente tossica. *Camia.*

Nevropatologia.

32 **V. Nodet,** *Les agnoscies: la cécité psychique en particulier.* — Un vol. in 8° gr. di pag. 220. Félix Alcan, Paris, 1899.

L'A. ha avuto l'occasione di studiare un caso di cecità psichica con leggiera agnosia tattile in un uomo di 66 anni, che all'autopsia presentò rammollimento del cuneo, del lobulo fusiforme, del precuneo sinistro e del cercine del corpo calloso. Il malato era stato colpito, tre giorni prima di entrare all'ospedale, da emiplegia destra con emianestesia incompleta dello stesso lato, ma non era afasico. Alla cecità psichica si associava emianopsia destra e incapacità di distinguere i colori, che gli parevano tutti d'un grigio uniforme, benchè ricordasse benissimo i loro nomi e come sono coloriti ordinariamente gli oggetti più comuni. Le distanze erano apprezzate con molta precisione, ma la percezione, visiva o tattile, delle forme era assai confusa. Quanto alla lettura, essa non era possibile: le singole lettere erano riconosciute, ma il malato non riesciva a coordinarle. L'udito era la sorgente più utilizzata delle sue percezioni, anche all'infuori dall'ascolto che dava alle parole altrui; egli riconosceva con prontezza un orologio dai suoi battiti, o un fiammifero strofinato sulla scatola rumorosamente. La lucidità di mente pareva quasi sempre normale; non risultava che vi fossero allucinazioni; dei calcoli aritmetici non erano possibili che i più elementari.

La parte rammollita del cervello comprendeva due focolai separati. La scissura calcarina era completamente scomparsa nel più voluminoso dei due focolai, che aveva distrutto quasi tutto il cuneo; l'altro focolaio era piccolo, a livello del lobulo paracentrale.

A questa osservazione personale è aggiunta l'esposizione di ben 66 casi di cecità psichica fra i più noti, anzi fra i più celebri della letteratura clinica. E dal loro ravvicinamento l'A. ricava alcune considerazioni critiche sulle *agnosie*, ch'egli chiama *agnoscie*, confondendo un po' il latino col greco, e che divide in *cecità psichica*, *sordità psichica* ed *asimbolia tattile*. Il caso di Nodet conferma che la cecità psichica può essere dovuta a lesione unilaterale, che anche questa volta risiede a sinistra. *Tanzi.*

33. **G. Marinesco**, *Sur les troubles de la marche dans les paraplégies organiques.* — « Semaine médicale », n. 9, 1900.

Lo studio dei disturbi dell' andatura nelle paraplegie, fatto per mezzo del cinematografo, mette in evidenza che tali disturbi variano grandemente da un individuo all' altro, per cui è impossibile darne una descrizione d'insieme. L'A. ha trovato però che in alcuni malati ciò che predomina nel corso delle varie fasi dell'andatura è l'iperestensione della gamba con ipotonia dei muscoli flessori, a differenza delle forme di paraplegia spastica con contrattura in flessione, nelle quali l'estensione è sempre di grado minore del normale. L'A. ammette che l' ipotonia si esplichi per la soppressione più o meno completa dell' eccitazione che esercita il cervello sui muscoli, e il contrario si avveri nell'ipertonia. Ciò è identico a quello che si produce nell' emiplegia. L'A. conclude che si possono distinguere tre forme di paraplegia. Nella prima tutti i muscoli degli arti inferiori si trovano in istato di contrattura o d' ipertonia generalizzata, essendo presso a poco eguale la contrattura dei flessori e degli estensori. Non vi è esagerazione dei riflessi perchè i muscoli antagonisti contratturati si oppongono. Nella seconda la contrattura è predominante in una serie di muscoli, sebbene gli antagonisti siano egualmente contratturati. I riflessi sono esagerati e la loro esagerazione varia a seconda del grado di contrattura degli antagonisti. Nella terza i flessori della gamba sono in istato d' ipotonia, ed i loro antagonisti in ipertonia. I riflessi sono esagerati, talvolta anche molto.

Camia.

34. **M. Linde**, *Hemianopsie auf einem Auge mit Geruchshallucinationen. Ein Beitrag zur Kenntniss der Sehbahn.* — Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VII, H. 1, 1900.

Caso di angiosarcoma del *Gyrus hyppocampi* sinistro diffondentesi alla metà inferiore esterna del tratto ottico dello stesso lato e al chiasma. Clinicamente il caso presentò di caratteristico delle allucinazioni olfattive e una emianopsia limitata ad un occhio solo. V' era cioè perdita della metà esterna del campo visivo a destra, nella quale era inclusa anche parte della regione maculare. Evidentissima pure a destra era la reazione pupillare emiopica di Wernicke. Preparati del tratto ottico sinistro (metodo Marchi) mostrarono che era degenerato il fascio incrociato dorsale e ventrale, e parte del fascio maculare. L' A. rileva l'importanza diagnostica della perdita della porzione maculare del campo visivo, la quale, se è collegata con l' emiopia, indica una interruzione della via ottica primaria. L'integrità della macula non dimostra d' altra parte in modo assoluto che sia lesa piuttosto la via secondaria. *Righetti.*

35. **Th. Struppler**, *Ueber einen Fall von primärer isolirter Läsion des Sprachcentrums nach Trauma (Hämatoencephalie) und secundärer Jackson'scher Rindenepilepsie mit Rückgang der Erscheinungen ohne Trepanation.* — « Deutsche medic. Wochenschrift », No. 12, 1900.

La maggior parte delle lesioni del centro della favella ha per causa la rottura spontanea o l' emorragia dei rami della silviana di sinistra. Altre cause di lesione sono processi encefalomalacici (da arteriti luetiche, alcool, piombo), oppure veri processi encefalitici (nelle infezioni acute), o diatesi emorragiche,

e persino se ne riscontrarono nella leucemia (Bloch e Hirschfeld) e nella pseudo-leucemia (Struppler). Rari sono i casi in cui un trauma diretto sul capo provoca una lesione strettamente localizzata al centro della parola. A questi appartiene l'osservazione clinica riportata. Un individuo di 18 anni in una rissa ricevette un colpo di bastone sul capo in corrispondenza della regione parietale sinistra. Cadde a terra privo di sensi: riavutosi pochi minuti dopo si accorse di non poter più parlare. Nessun altro fenomeno morboso. Quattro giorni dopo si stabilì una lieve paresi facciale e degli accessi jacksoniani. Questi scomparvero del tutto dopo due giorni, la paresi facciale pure, la favella si ripristinò in 10 settimane. Diagnosi di emorragia extra-cerebrale (per rottura di un ramuscolo della silviana); discussione differenziale con la commozione cerebrale, la contusione cerebrale, l'emorragia intracerebrale.

Marco Levi Bianchini.

36. **A. van Gehuchten** et **H. Le Mort**, *Un cas de tumeur cérébrale avec autopsie.* — « Journal de neurologie », n. 7, 1900.

Un malato presentava sintomi di tumore cerebrale, ma la localizzazione di esso non era possibile. All'autopsia fu trovato un tumore che occupava nell'emisfero sinistro quasi tutto lo spessore del nucleo lenticolare, distruggeva l'antimuro e aveva fatto sparire gran parte delle circonvoluzioni dell'insula di Reil. Il tumore aveva solamente spinto in dentro la capsula interna e lo strato ottico che erano rimasti normali. Il metodo Marchi, applicato alla porzione inferiore del bulbo, ha dimostrato che le vie motrici erano intatte. Il metodo di Nissl applicato alla zona motrice dell'emisfero sinistro, ha dimostrato che le cellule piramidali erano normali. Per quanto la via piramidale fosse anatomicamente intatta, pure il malato in vita aveva presentato disturbi della motilità. Di più tali disturbi erano diffusi ai due lati, sebbene il tumore non interessasse che il lato sinistro. I disturbi di motilità presentati dal malato non possono dunque esser attribuiti che ad un'interruzione fisiologica di queste fibre. Bisogna perciò concludere che le fibre della via piramidale possono essere compresse con sufficiente intensità da sospendere la loro funzione senza che questa interruzione fisiologica sia causa nè della degenerazione walleriana del tratto periferico, nè della cromatolisi delle cellule d'origine. Il malato aveva presentato un altro fenomeno interessante: l'abolizione dei riflessi tendinei, mentre erano conservati i cutanei. Il segno di Babinski mancava. L'abolizione dei riflessi tendinei si può forse spiegare colla trasmissione della pressione endocranica al midollo per mezzo del liquido cefalo-rachidiano. La presenza per altro dei riflessi cutanei male si comprenderebbe accettando tale spiegazione. Per ora non si può far altro che richiamare l'attenzione sulla dissociazione dei riflessi tendinei e cutanei, la quale sta certo a dimostrare che il meccanismo di tali movimenti non può essere identico. *Camia.*

37. **W. v. Bechterew**, *Opthalmoplegie mit periodischer unwillkürlicher Hebung und Senkung des oberen Lides, paralytischer Ophtalmie, und einer eigenartigen optischen Illusion.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. », Bd. XVI, H. 3 u. 4, 1900.

È una lunga e minuziosa storia di un paziente sifilitico, il quale presentava un'affezione, a sinistra, di molti nervi cerebrali (oculomotori, faciale,

ottico, trigemino, olfattorio). Le manifestazioni cliniche presentavano per lo più un carattere irritativo. L'A. crede che fossero dovute alla presenza di un processo meningeo basale sifilitico. Con una cura antiluetica molti dei sintomi scomparvero quasi totalmente: l'A. però fu impressionato dal fatto che di tanto in tanto la palpebra superiore si sollevava involontariamente nel periodo in cui il paziente era incapace di aprire l'occhio. Egli crede che questo strano fenomeno non si debba interpretarlo come un esempio di paralisi recidivante dell'oculomotorio, ma come il risultato di stati irritativi, seguiti da stati paretici, delle fibre dell'elevatore della palpebra.

L'A. in seguito esamina un altro sintoma, cioè la oftalmia neuroparalitica, da cui trae argomento per discutere l'eterno problema dell'origine di questo disturbo. Egli è d'opinione che l'influsso nutritivo del sistema nervoso sia diverso a seconda dei tessuti, su cui si esercita, quindi per gli uni, come ad esempio, pei nervi e pei muscoli, il semplice distacco dal sistema nervoso è sufficiente per farli degenerare completamente, mentre in altri organi, come la pelle, le mucose, la cornea, la loro indipendenza ha per conseguenza delle alterazioni leggere e poco spiccate dei rispettivi tessuti.

Infine l'A. discute le dottrine nativistiche ed empiristiche, allo scopo di dilucidare altri disordini dei movimenti dei muscoli oculari, che esistevano nel suo caso.

La memoria dell'A. rileva una coltura non comune, ma le spiegazioni da lui date sono poco convincenti, perchè pur troppo mancano del maggiore argomento probativo, cioè del reperto anatomico. *G. Mingazzini.*

38. **E. Ausset et Raviart**, *Un cas d'ophtalmoplégie nucléaire progressive.* — « Presse médicale », n. 17, 1900.

Una bambina di 7 anni presentava sintomi tali da far diagnosticare un tumore cerebrale localizzato a livello del nucleo dell'oculomotore di sinistra, che si estendeva anche a destra.

All'autopsia si trovò un tubercolo solitario che in un taglio a livello dei tubercoli quadrigemini anteriori occupava quasi tutta la regione della calotta distruggendo in ambo i lati: 1) i nuclei del III paio e le fibre intrapeduncolari dello stesso nervo; 2) la porzione posteriore del nucleo rosso, e l'origine del peduncolo cerebellare superiore; 3) la parte interna del nastro di Reil, dal lato destro soltanto; 4) il *locus niger*; 5) le fibre della calotta. A livello dei tubercoli quadrigemini posteriori il tumore ha distrutto in ambo i lati: 1) i nuclei del III paio; 2) il fascio longitudinale; 3) il peduncolo cerebellare superiore; 4) il nastro di Reil; 5) il nucleo del patetico; 6) le fibre della calotta; 7) il piede del peduncolo cerebrale sinistro. A livello del ponte non si trova più il tumore.

La distruzione dei nuclei del III ha prodotto la degenerazione dei nervi. I nervi ottici, compressi dalla distensione dei ventricoli medio e laterale, prodotta dall'enorme congestione di tutta la regione prossima al tubercolo, sono completamente degenerati.

L'alterazione dei nuclei del III, la degenerazione dei nervi ottici, la distruzione dei nuclei rossi e dei peduncoli cerebellari superiori, nel loro tragitto peduncolare, la lesione del piede del peduncolo cerebrale sinistro e la distruzione delle fibre della calotta spiegano in modo sufficiente i disturbi oculari, la

perdita dell' equilibrio, l'emiplegia destra, compreso il facciale inferiore, ed infine la paralisi della lingua, che sono i sintomi più importanti presentati in vita. *Camia.*

39. **P. Ladame et C. von Monakow**, *Aneurisme de l'artère vertébrale gauche (autopsie).* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 1900.

Un uomo di 68 anni, che aveva contratto sifilide a 30, cominciò a soffrire di violente vertigini ed intensi attacchi d'angina di petto. Due anni dopo sopravvenne un attacco apoplettiforme, che lasciò al malato disturbi nell'andatura, la quale divenne titubante. L'atassia, di carattere cerebellare, era più pronunciata a destra. La forza muscolare era conservata. Sei mesi dopo il paziente ebbe un nuovo accesso apoplettiforme. Dopo questo attacco egli non potè più tenersi in piedi nè stare seduto sul letto, cadeva sempre sul lato sinistro. Gli arti potevano compiere qualunque movimento anche con una certa forza. L'ultimo accesso aveva anche lasciato al paziente analgesia con perdita della sensibilità alla temperatura in tutto il lato destro del corpo, compresa la faccia, mentre la sensibilità tattile era conservata. L' oculomotore esterno era leggermente paralizzato a sinistra, vi era ptosi leggera della palpebra sinistra. La pupilla sinistra era più ristretta. Verso la fine della sua vita ebbe disturbi della deglutizione non molto pronunciati, poi stupore, coma, sintomi bulbari, respiro di Cheyne-Stokes, morte.

L'aneurisma trovato all'autopsia, grosso come un uovo di piccione, era sviluppato dall' arteria vertebrale sinistra. Esso appariva fra l'emisfero cerebellare sinistro e la linea mediana ed era incassato fra il ponte e la parte superiore del bulbo. L' emisfero sinistro del cervelletto era distrutto per la massima parte.

I sintomi caratteristici della lesione si sono manifestati solo poche settimane prima della morte. Verosimilmente il primo accesso apoplettiforme fu determinato da un disturbo di circolo, specialmente dell' arteria vertebrale sinistra, diffuso però anche a destra perchè i disturbi dell' andatura erano bilaterali, e l' emisfero cerebellare sinistro era quasi completamente distrutto. La paralisi dell' oculomotore comune e dell' abducente a sinistra era certamente dovuta alla compressione e non ad interruzione delle fibre, che furono riscontrate sane all' esame microscopico. La compressione del V non diede sintomi, a causa della lentezza con cui era progredita. Neppure la lesione dell' acustico sinistro diede sintomi, e ciò si spiega col fatto che l' acustico è in connessione con ambedue gli emisferi cerebrali. L'atonia dei movimenti è dovuta alla lesione del lemnisco e della formazione reticolata a sinistra, l'atassia cerebellare piuttosto alla lesione del corpo restiforme. La compressione del bulbo aveva appiattita e spinta indietro la piramide sinistra. L' oliva sinistra era atrofizzata per la compressione, il corpo restiforme a sinistra non era compresso che parzialmente e le fibre arciformi interne di sinistra erano per la maggior parte ben conservate. Il corpo restiforme di destra e le fibre arciformi interne ventrali di destra erano atrofizzati secondariamente all' atrofia dell' oliva sinistra. L' oliva destra non era atrofizzata perchè la distruzione delle fibre arciformi di sinistra era soltanto parziale. Non è possibile dire qual parte avessero nella sintomatologia la distruzione del peduncolo cerebellare superiore e l' atrofia per compressione del peduncolo cerebellare medio. Poichè il nastro di Reil

non era totalmente interrotto, la dissociazione della sensibilità va attribuita alle modificazioni che la compressione aveva fatto subire alla formazione reticolare. La compressione della piramide sinistra non ha dato emiplegia. La relativa integrità dei nervi del bulbo e dei loro nuclei spiega l'assenza di sintomi bulbari, che comparvero in modo poco eccentuato solo alla fine.

Le lesioni anatomiche sono anche esse molto interessanti. Il ponte ed il peduncolo cerebrale a sinistra erano compressi: la sostanza grigia del ponte era parzialmente degenerata dai due lati; a sinistra per la compressione diretta, a destra in conseguenza dell'interruzione di connessione col peduncolo cerebellare medio di sinistra.

La sostanza grigia del nucleo dello strato ottico a destra in questo caso non offriva modificazioni apprezzabili, ma vi era una certa diminuzione di fibre nervose. Il nucleo rosso di destra non era atrofizzato in proporzione alla degenerazione completa che vi era del peduncolo cerebellare superiore sinistro. Ciò prova che l'aspetto più sottile dei fasci di radiazione della calotta, che si riscontrò nei preparati, non è dovuto all'impiccolimento del nucleo rosso (Edinger) ma ad atrofia di fibre. Di più prova che il nucleo rosso ha altre connessioni importanti oltre che col peduncolo cerebellare superiore, specialmente cogli emisferi cerebrali. Non vi era degenerazione del talamo; questo reperto, e più ancora quello di Edinger, stanno contro l'opinione di Mingazzini che l'atrofia crociata del cervelletto dopo una lesione cerebrale si accompagni sempre a lesione del talamo e del nucleo rosso dello stesso lato della lesione cerebrale e sia consecutiva a questa. *Camia.*

40. **E. Nebelthau**, *Ueber Syphilis des Centralnervenystems mit centraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark.* — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. », Bd. XVI, H. 3 u. 4, 1900.

L'A. racconta la storia clinica di un paziente il quale presentava i seguenti sintomi: emiplegia destra completa con transitorî disordini della parola, vi si aggiungevano nevrite ottica (papilla da stasi) cefalea, vertigini e vomito. Nell'ultimo periodo di sua vita il paziente fu colpito pure da paresi della metà sinistra del corpo e da un'evidente limitazione dei movimenti nel campo del l'oculomotore destro. L'A. diagnosticò dapprima un tumore cerebrale e più tardi sospettò un'affezione multipla del sistema centrale nervoso. All'autopsia si trovò una gomma sifilitica dell'emisfero cerebrale sinistro, associata ad un processo meningeo basale sul peduncolo cerebrale sinistro; inoltre un processo di gliosi, con formazione cavitaria, che occupava il centro del midollo spinale, lungo il suo segmento dorsale; i cordoni posteriori infine erano degenerati. L'A. si ferma principalmente sull'associazione dei due processi (gliosi e degenerazione dei cordoni posteriori), già segnalata da altri osservatori, ed incrimina la sifilide come causa diretta dell'uno e dell'altro. *G. Mingazzini.*

41. **R. Bálint**, *Beiträge zur Aetiologie und patologischen Anatomie der multiplen Sklerose.* — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. », Bd. XVI, H. 5 u. 6, 1900.

L'A. espone diffusamente la storia clinica di una donna che presentava i sintomi di un'incipiente sclerosi a placche, insorta dopo un'infezione puerperale. All'autopsia si trovarono numerose piastre sclerotiche tanto negli emisferi cerebrali, quanto nel tronco dell'encefalo, e nel midollo spinale. L'A.

quindi passa in rassegna le molteplici vedute degli autori intorno al meccanismo patogenetico esercitato dal puerperio, come produttore di nevriti: nel caso suo opina che le scosse, provate dal sistema nervoso durante il puerperio, lo abbiamo predisposto a subire le alterazioni della sclerosi multipla. In ultimo l'A. si intrattiene sopra i due tipi diversi di alterazioni trovati nelle piastre sclerotiche, dappoichè mentre la costituzione istologica degli uni corrispondeva al volgare reperto dei focolai della sclerosi multipla, negli altri invece si rinvenne una infiammazione perivascolare, degenerazione delle guaine midollari e proliferazione del tessuto connettivo. L'A. crede che questi focolai rappresentino il quadro di una mielite subacuta nel suo primo sviluppo. In altri termini, si sarebbe trattato di un'associazione di una sclerosi a piastre con un processo mielitico, caso del resto non nuovo nella letteratura.

G. Mingazzini.

42. **E. A. Meyer**, *Ein Fall von systematischer Erkrankung der Seitenstränge bei Carcinose, klinisch unter dem Bild der spastischen Spinalparalyse verlaufend.*— « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. ». Bd. XVI, H. 5 u. 6, 1890.

L'A. narra in succinto di una paziente, non sifilitica, morta per carcinoma dell'utero, e che *intra vitam* avea presentato il quadro di una paralisi spinale spastica. All'autopsia e all'esame istologico dei centri nervosi trovò una degenerazione primitiva dei fasci piramido-laterali e della sostanza limitrofa dei fasci cerebellari diretti.

L'A. crede che il processo morboso a carico del midollo fosse determinato dalle tossine sprigionate dal cancro, e ne trae argomento per sostenere le vedute di coloro, che ammettono l'esistenza di una paralisi spinale tossica, di origine non sifilitica. *G. Mingazzini.*

43. **W. Murawjeff**, *Eigenartiger Fall von Hämatomyelie* (*Haematomyelia anterior*). — « Neurologisches Centralblatt », No. 2, 1900.

Caso di paralisi bilaterale degli estensori dell'avambraccio e della mano sorta in modo improvviso in individuo giovane, alcoolista, senza esser preceduta da *ictus*. All'esame obbiettivo, praticato circa tre anni dopo, l'A. ha riscontrato l'atrofia dei muscoli paralizzati con perdita dell'eccitabilità elettrica e meccanica. V'era inoltre paralisi del muscolo romboideo a sinistra. L'A. diagnostica una emorragia spontanea tubulare del midollo spinale, la quale, dal numero dei gruppi muscolari paralizzati, doveva estendersi dal 5° segmento cervicale al 1° toracico, e doveva aver leso quasi esclusivamente la parte interna e ventrale delle corna anteriori, poichè i flessori delle mani e delle dita, i cui centri d'innervazione sono localizzati nei gruppi cellulari laterali delle corna anteriori, erano quasi integri. A conferma di tale ipotesi stava l'assenza di disturbi della sensibilità. *Righetti.*

44. **P. Coombs Knapp** and **J. Jenks Thomas**, *Landry's Paralysis.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 2, 1900.

Sono riportati tre casi di paralisi di Landry. Nel primo caso una giovane donna, un poco malaticcia, era ad un tratto attaccata da debolezza e più tardi da completa paralisi delle gambe, la quale poi si estendeva alle braccia,

agli occhi e alla gola, con partecipazione degli sfinteri, piccoli disturbi della sensibilità (dolori, parestesie), perdita dei riflessi e diminuita reazione alla corrente faradica; la malattia ebbe esito letale in quindici giorni. Alla necroscopia si aveva degenerazione delle cellule nervose del corno anteriore, delle radici nervose anteriori e posteriori, e dei nervi periferici; dilatazione dei vasi sanguigni dentro ed al di fuori del midollo spinale. Nel secondo caso un uomo sano e robusto era stato subitamente colpito da debolezza alle gambe, crescente fino alla completa paralisi ed estendentesi ai muscoli addominali, alle braccia ed al lato sinistro della faccia, con perdita dei riflessi, mancanza di controllo degli sfinteri, ipoalgia ed ipoestesia. Più tardi si aveva marcata atrofia muscolare e guarigione incompleta. Nel terzo caso un giovane era stato subitamente attaccato da debolezza delle gambe, estendentesi fino a completa paralisi e che in seguito colpì i muscoli addominali e respiratorî, della faccia, della masticazione e deglutizione. I riflessi erano perduti, la sensibilità un poco diminuita. Presentò più tardi alcune atrofie muscolari, e guarì in seguito completamente di tutto. Questi tre casi così differenti nel loro esito danno campo agli AA. di fare considerazioni diagnostiche differenziali fra la paralisi di Landry, la neurite multipla e la poliomielite acuta. Dal lato anatomo-patologico ritengono si tratti nella paralisi del Landry di degenerazione dei neuroni motorî periferici, conseguenza della quale è l'atrofia muscolare e l'alterata reazione elettrica. *Gucci.*

45. **H. Bourgeois**, *Un cas de tétanos céfalique avec paralysie faciale double, consécutivement a une plaie siégeant sur la ligne médiane.* — « Gazette des hôpitaux », n. 42, 1900.

Nei casi di tetano cefalico la paralisi del facciale si manifesta sempre dal lato in cui esiste la ferita. Se la ferita è mediana la paralisi è unilaterale o bilaterale. Di questa ultima forma esiste nella letteratura un solo caso (Thénée). Sintomi principali del tetano cefalico sono: trisma, spasmi faringei e respiratorî; talora febbre; talora le contratture si estendono alla nuca, al tronco, alle membra, ma in generale ciò avviene tardivamente o solo al momento della morte. La prognosi è più favorevole di quella del tetano in generale. Si può considerare il tetano cefalico come un tetano bulbare, poichè la porta d'entrata sta nel territorio di un nervo cranico. Quanto alla patogenesi della paralisi del facciale non si può ammettere che si tratti di una reazione speciale del nucleo del facciale alla tossina tetanica, perchè nelle altre forme di tetano si osserva contrattura dei muscoli della faccia. Forse il facciale reagisce in modo speciale quando le sue fibre sono impregnate della tossina tetanica. *Camia.*

46. **G. Kirchgässer**, *Beiträge zur Kindertetanie und den Beziehungen derselben zur Rachitis und zum Laryngospasmus nebst anatomischen Untersuchungen über Wurzelveränderungen im kindlichen Rückenmark.* — Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. ». Bd. XVI, H. 5 u. 6, 1900.

Un ricco materiale di osservazione clinica ha permesso all'A. di analizzare i rapporti fra rachitismo, tetania e laringospasmo. Egli ha trovato che la rachitide figura nei due terzi dei bambini curati nella policlinica, che i bambini che ammalano di tetania e quelli che soffrono di laringospasmo danno

il 4-5 0/0 di rachitismo; che quantunque non esista un vero rapporto di intensità fra tetania e rachitismo, tuttavia le forme gravi di rachitide hanno luogo nei bambini tetanici; che la frequenza dei bambini affetti da craniotabe è presso a poco la medesima tanto per la tetania quanto per il laringospasmo; che vi sono casi tanto di tetania, quanto di laringospasmo in cui, malgrado la più severa critica, non si riesce a constatare delle alterazioni rachitide; che il laringospasmo occorre due volte più frequentemente della tetania; che non si può infine affermare che il laringospasmo abbia con il rachitismo più stretti rapporti della tetania. *G. Mingazzini.*

47. **J. Donath**, *Ein Fall von traumatischer periodischer Lähmung.* — « Wiener klin. Wochenschrift », No. 2, 1900.

Le cosidette paralisi ricorrenti sono assai poco conosciute sia per l'eziologia, sia per la sede, sia per la natura. Molti casi si fanno derivare da infezioni, molti altri presentano grande analogia con le paralisi isteriche, altri si collegano a traumi psichici e fisici. Il caso descritto riguarda una donna che cadde scendendo, sotto un tramway, non riportando però che una lievissima distorsione al piede. Portata subito allo spedale non presentò da principio nessun fatto morboso. Tre giorni dopo si trovò da un momento all'altro paralizzata in tutto il corpo; solo la favella e la coscienza erano perfettamente integre. La paralisi scomparve in poche ore. In cinque giorni di degenza la paziente contò 10 di simili accessi. Questi andarono ripetendosi anche in seguito. Insorgevano dalle dita delle mani, colpivano poi le braccia, il tronco, gli arti inferiori, il collo e scomparivano con la medesima regola. La parola e la mente intatte. Però durante gli accessi la paziente avvertiva una sudorazione abbondante; alcune notti fu colta da uno stato delirante che richiedette una certa sorveglianza. Riflessi variabili; ora normali, ora aumentati. L'accesso insorge anche se la paziente si espone al freddo, o se si arrabbia o se per dispiaceri entra in uno stato depressivo. Esaminatala una volta durante lo stato di paralisi, l'A. trovò che i muscoli paralizzati non reagivano nemmeno alle più alte correnti indotte, mentre i muscoli rimasti immuni (del viso), reagivano normalmente. In base a questo fatto l'A., accettando l'opinione di Oppenheim e Bernhardt ammette l'origine di queste paralisi in una causa tossica che avrebbe proprietà contrarie a quelle delle sostanze convulsivanti.

Marco Levi Bianchini.

48. **D. De Buck**, *Syndrome d'Erb.* — « Journal de neurologie », n. 4, 1900.

L'A. studia tutti i casi esistenti nella letteratura di malattia d'Erb-Goldflam, aggiungendone uno di osservazione propria. La miastenia e sopratutto la reazione di Jolly non si trovano sempre in questa malattia, mentre si possono riscontrare in diverse altre affezioni tossiche, infettive, e anche nella polioencefalomielite. Non resta dunque come carattere specifico della malattia che l'ipocinesi volontaria non degenerativa, a carattere più o meno intermittente e la grande variabilità nei sintomi motorî. Il sistema motore vegetativo, eccetto talora la pupilla e il cuore, non partecipano alla paresi nè alla miastenia.

Basta questo quadro clinico per creare un'entità morbosa? L'A. crede di sì. La sindrome di Erb non ha un'anatomia patologica, poichè quasi tutte

le autopsie fatte fino ad oggi hanno dato dei risultati negativi. Risultati positivi non si ebbero che nelle osservazioni di Kalischer, Mayer, Widal e Marinesco . A Kalischer viene messa in dubbio la diagnosi del caso; a Widal e Marinesco viene obbiettato che, il loro caso non essendo puro (tubercolosi, febbre), non ha grande valore la cromatolisi da essi trovata nelle cellule motrici bulbo-spinali. Mayer ha trovato col metodo Marchi degenerazione delle radici motrici bulbari e spinali. Ma Schüle ha un risultato negativo coi metodi Pal, v. Gieson e Marchi. Si può sempre ritenere perciò che la malattia di Erb-Goldflam ha dato fino ad ora risultati anatomo-patologici negativi. Nondimeno l'A. crede come cosa molto probabile che si tratti di un'alterazione del teleneurone motore e forse della cellula muscolare alla quale questo fornisce la troficità e gli eccitamenti funzionali. L'A. propone poi all'affezione il titolo di *Ipocinesi astenica bulbo-spinale*. *Camia.*

49. **P. A. Preobrashensky**, *Zur Casuistik der Ptomaïn-Paralysen.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde », Bd. XVI, H. 5. u. 6, 1900.

Il lavoro comprende due storie cliniche di polioencefalomielite che avea colpito contemporaneamente e in modo brusco madre e figlio, i quali avevano mangiato un'abbondante quantità di salcicce. L'A. crede che i prodotti tossici (ptomaine) svoltisi nell'intestino in seguito all'ingestione delle salsiccie abbiano prodotto alterazioni del sistema centrale nervoso tali da dare il quadro clinico della polioencefalomielite. Tutti e due i pazienti sono migliorati.

G. Mingazzini.

50 **W. v. Bechterew**, *Ueber objective Symptome localer Hyperästesie und Anästesie bei den sog. traumatischen Neurosen und bei Hysterie.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 5, 1900.

La pressione esercitata sulle zone cutanee iperestesiche, consecutive a trauma, provoca costantemente acceleramento del cuore e modifica la curva del polso e il respiro; produce altresì dilatazione delle pupille, congestione alla faccia, esagerazione dei riflessi generali e locali. Al contrario i riflessi cutanei sono diminuiti in corrispondenza delle zone anestesiche, e applicando su queste forti stimoli dolorifici il battito cardiaco e il respiro non vengono modificati affatto o lo sono meno che se lo stimolo è applicato sulle parti sane. Invece di congestione vasale si ha spasmo. L'A. segnala l'importanza di tutti questi segni obbiettivi specialmente nei casi di perizia medico-legale.

Righetti.

51. **Bratz**, *Alkohol und Epilepsie.* — « Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie », Bd. LVI, H. 3, 1899.

L'A. contribuisce allo studio della questione giovandosi del materiale di Wuhlgarten. La conclusione è che l'alcoolismo dà luogo a due forme di epilessia, dal punto di vista clinico completamente diverse. La prima forma, più frequente, è uno dei tanti sintomi provocati dall'alcoolismo cronico nel campo nervoso, che si presenta contemporaneamente, talora anche per la prima volta, insieme col *delirium tremens*, e come quest'ultimo coll'astinenza passa di solito alla guarigione completa. Si tratta per lo più di individui che hanno una grave ereditarietà o che hanno anteriormente subito altre influenze per-

niciose. Il sostrato patologico è una irritazione degli elementi nervosi del cervello determinata dall'intossicazione; irritazione facilmente riparabile. La seconda forma, più rara, l'epilessia abituale dei bevitori, si trova solo dopo un lungo abuso d'alcool, e per lo più dopo il quarantesimo anno d'età. Il primo accesso epilettico è la manifestazione di un processo morboso inguaribile e progressivo, non ostante l'astinenza dall'alcool. Gli accessi sono preceduti da aura e somigliano completamente a quelli dell'epilessia idiopatica. Sono rari gli accessi di piccolo male. L'A. attribuisce questa seconda forma ad alterazioni organiche del cervello e sopratutto a processi arterio-sclerotici.

Vedrani.

52. **R. v. Krafft-Ebing**, *Ein scheinbarer Fall von Paralysis agitans.* — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde », Bd. XVI, H. 5 u. 6, 1900.

Breve storia clinica di un paziente di 67 anni, che, in seguito ad un trauma riportato 23 anni prima, era caduto in letargo e d'allora era stato colpito da un tremore (isterico) del tutto simile a quello parkinsoniano, molto variabile per intensità e frequenza e che subiva specialmente l'influenza degli stati emotivi. Il tremore è d'allora in poi rimasto stazionario, ha colpito fino da principio tutte e quattro le estremità e non si è mai associato a rigidità o a diminuzione di forza delle medesime. *G. Mingazzini.*

53. **J. Abadie**, *Polyurie et Pollakiurie hystériques.* — « Archives de neurologie », n. 51, 1900.

L'A. ha studiato un caso di pollachiuria e poliuria isterica, guarito colla suggestione. Usando dello stesso mezzo nel sonno ipnotico potè produrre poliuria e pollachiuria in individui isterici. Dal suo studio l'A. ritrae le seguenti conclusioni: Fra i disturbi urinarî dovuti all'isteria esiste una pollachiuria imperiosa, accompagnata o no da poliuria. Bisogna verosimilmente unire a questa pollachiuria imperiosa i fatti già conosciuti di vesciche irritabili semplici, senza coesistenza di lesioni organiche; a lato della vescica irritabile esiste un secondo gruppo di vesciche irritabili isteriche in cui la pollachiuria imperiosa è la sola espressione clinica. La poliuria, la pollachiuria imperiosa possono apparire nell'assenza di ogni tara alcoolica, di ogni antecedente genito-urinario, e indipendentemente da ogni idea fissa di quest'ordine. La poliuria, la pollachiuria semplice, la pollachiuria imperiosa possono esser provocate per suggestione diretta; esse presentano allora gli stessi caratteri della poliuria e la pollachiuria isteriche spontanee, le une e le altre sono suscettibili di guarire colla suggestione diretta o indiretta. *Camia.*

54. **Gebhardt**, *Blaublindheit bei Schrumpfniere.* — « Münchener med. Wochenschrift », No. 1, 1900.

König in 14 casi di retinite albuminurica trovò la cecità per l'azzurro (acianoblepsia). L'A. la trovò anche in 8 casi di nefrite interstiziale.

Marco Levi Bianchini.

55. **E. Stransky** und **B. F. ten Cate**, *Die correlative Empfindlichkeitsschwankung.* — « Wiener klinische Rundschau », No. 15, 1900.

Gli AA. si proposero i seguenti quesiti: 1. L'iperestesia di un punto della cute provoca l'iperestesia di altro punto? 2. L'iperestesia è solo simmetrica op-

pure anche diversa? E in quest'ultimo caso in quale rapporto sta questa con quella? 3. Questo rapporto è omologo a quello del cosiddetto *Transfert?* 4. Come si comportano queste eccitazioni correlative in condizioni patologiche?

Resultati: 1. In individui senza disturbi della sensibilità l'iperestesia di una superficie cutanea aumenta la sensibilità tattile e dolorifica di regioni della stessa parte e della parte simmetrica. Questo fenomeno è detto variazione correlativa della sensibilità e si esprime più brevemente con la parola «proiezione» della sensibilità. 2. Le variazioni sono massime in quei territorî che, indipendentemente dall'appartenere ad una o all'altra metà del corpo dipendono dai medesimi segmenti midollari secondo lo schema di Wichmann; corrispondono meno allo schema radicolare di Kocher; sono indipendenti dai nervi periferici. 3. In territorî cutanei diversi, ma appartenenti a uguali segmenti midollari, la proiezione esiste, ma meno; manca o è minima in territorî anche uguali, ma dipendenti da segmenti diversi. 4. La correlazione della sensibilità non ha nulla a che fare con i fenomeni del cosiddetto *Transfert*. 5. In casi di alterazioni della sensibilità la proiezione presenta pure delle alterazioni; i risultati però non sono, per ora, patognomonici: essa manca, in malattie del midollo (mielite da compressione, ecc.), manca in malattie dei nervi periferici, ma è presente nei tratti sani dipendenti, insieme ai malati, dallo stesso segmento midollare; esiste ed è pure normale in fenomeni di interruzione cerebrale. 6. I fenomeni di correlazione della sensibilità sembra abbiano sede nella sostanza grigia centrale del midollo. *Marco Levi Bianchini.*

56. A. **Broca**, *Paralysies radiculaires obstétricales du plexus brachial.* — Gazette des hôpitaux », n. 39, 1900.

Le paralisi ostetriche sono in generale ritenute dagli autori come benigne e di prognosi buona. L'A. presenta un caso in cui, sebbene non vi siano disturbi di sensibilità nè di troficità, pure l'esistenza della reazione degenerativa fa fare una prognosi riservata. Secondo l'A. la prognosi delle paralisi radicolari del plesso brachiale d'origine ostetrica è tanto variabile quanto quella delle paralisi radicolari traumatiche dell'adulto. Quanto alla terapia, se non vi è reazione degenerativa, corrente faradica e massaggio; se la reazione degenerativa è presente, massaggio e corrente galvanica di debole intensità. *Camia.*

57. J. **Crocq**, *Polynévrite, incontinence d'urine et des matières fécales, tachycardie, hoquet, guérison.* — «Journal de neurologie», n. 7, 1900.

Un uomo giovane ed in piena salute è preso ad un tratto da febbre intensa, da debolezza motrice e da dolori violentissimi localizzati prima negli arti inferiori, poi nei superiori, e più marcati in vicinanza dell'estremità. I riflessi sono aboliti nelle parti colpite, persiste solo il riflesso plantare, le sensibilità sono intatte. Poi sopraggiunge per 4 giorni l'incontinenza di feci ed urine. Dopo tre settimane si ha caduta della febbre, miglioramento degli altri sintomi. Un attacco d'influenza ritarda momentaneamente la guarigione, che sembra quasi completa, quando sopraggiunge tachicardia, oppressione, palpitazione, singhiozzo. Questo caso conferma in primo luogo che le polinevriti si manifestano con sintomi sensitivo-motori più manifesti in vicinanza dell'estremità degli arti; di più dimostra che si può avere inconti-

nenza d'urine e di feci nella polinevrite. Il fatto che durante la convalescenza sorsero fenomeni di nevrite del vago e del frenico prova che nella polinevrite, come nelle altre malattie infettive, si possono avere complicazioni assai gravi durante la convalescenza. *Camia.*

58. **Steinhausen**, *Ueber Lähmung des vorderen Sägemuskels.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. XVI, H. 5 u. 6, 1900.

L'A. trae occasione da due osservazioni personali di paralisi del muscolo gran dentato (*serratus anticus maior*), per analizzare tutti i casi, finora pubblicati, di paralisi di questo muscolo. Richiama innanzi tutto l'attenzione sul significato patognostico della deviazione scapolare, e propriamente dell'allontanamento del suo angolo inferiore. Un altro sintomo caratteristico consiste nella poca stabilità della scapula derivante dalla debolezza di fissazione della medesima. Quanto alla compartecipazione del trapezio, questa ha luogo non molto frequentemente. L'A. non ha potuto confermare la vecchia affermazione, che cioè nelle paralisi del gran dentato di antica data si svolge una contrattura degli antagonisti.

L'A. ha inteso pure la necessità di insistere sulla differenza fra la paralisi parziale e la paresi del muscolo in parola. La paralisi parziale dipende dalla compartecipazione di alcuni soltanto dei suoi fasci (p. es. dei fasci inferiori), mentre la paresi consiste in una paralisi non completa di tutti i fasci, la quale assai spesso passa inosservata. *G. Mingazzini.*

59. **H. Schlesinger**, *Zur Lehre vom angeborenen Pectoralis-Rippendefect und dem Hochstande der Scapula.* — « Wiener klin. Woch. », No. 2, 1900.

Aplasia e agenesia di alcune coste con relativo difetto di sviluppo o mancanza dei muscoli corrispondenti. L'ipotesi che il difetto derivi da pressione delle braccia sul torace del feto nella vita intrauterina, dalla pressione di un tumore dell'utero stesso, non è accettabile. Così pure non è accettabile quella che ammette delle aderenze amniotiche (Ahlfeld). Piuttosto la ragione della mancata crescenza di alcune parti del corpo si deve attribuire alla mancanza di un adeguato impulso di sviluppo da parte del sistema nervoso: le parti difettose non sono tali per *arresto di sviluppo*, ma *mancano* perchè è loro mancato lo stimolo crescitivo. *Marco Levi Bianchini.*

Psichiatria.

60. **A. Pilcz**, *Ueber einige Ergebnisse von Blutdruckmessungen bei Geisteskranken.* — « Wiener klinische Wochenschrift », No. 12, 1900.

Ricerche eseguite col tonometro di Gaertner che dà ottimi risultati. I paralitici presentano, nel decorso della malattia, un decadimento progressivo della pressione sanguigna, e ciò può recare una certa luce sulla patogenesi dei decubiti. Molte volte l'A. potè prognosticare una morte prossima in base al rapido abbassamento della pressione. La maggior parte dei paralitici avevano delle pressioni corrispondenti a 100–110 Hg.; nelle remissioni si osservava qualche aumento. Nei dementi primitivi non si ebbero dei risultati certi; molti catatonici presentarono dei valori normali. In melancolici si ebbero sempre va-

lori elevati: questi aumentavano negli accessi di ansia. In forme circolari la pressione diminuiva nei periodi maniaci, aumentava nei periodi depressivi. In un epilettico la pressione fu alta durante l'accesso, diminuì subito dopo, aumentò ancora molte ore dopo. L'A. riporta poi i risultati di altri autori sul medesimo argomento. *Marco Levi Bianchini.*

61. **Ch. Richet,** *Essai sur la classification et la détermination psychophysiologique des délires.* — « Rivista di scienze biologiche », vol. 2°, n. 1-2, 1900.

Detto che è impossibile definire il delirio se non descrivendolo, l'A. passa a descrivere quegli stati che in psichiatria si chiamano stati deliranti. Con brevi tratti e senza punto penetrare nè nel meccanismo patogenetico, nè nel valore clinico di questi episodî o sindromi psicopatiche, l'A. parla dei delirî tossici da alcool, da assenzio, haschisch, morfina, ecc., e dei deliri febbrili. Poi in un capitolo « Delirî patologici », l'A. mette insieme confusamente tutto ciò che va in psichiatria sotto il nome di idee deliranti e idee fisse. Poi parla dei delirî da inanizione, degli agonizzanti, da freddo, da asfissia, da traumi, da anemia o congestione cerebrale, delirî del sogno e del sonnambulismo. Riassumendo, l'A. dice che nel delirio si ha sempre una maggiore o minore alterazione della percezione del mondo esterno e del controllo sopra il decorso delle proprie idee. Esposta in termini così generici, questa psicofisiologia dei delirî non spiega naturalmente nulla. *J. Finzi.*

62. **A. Friedländer,** *Zur Klinik der Intoxicationen mit Benzol- und Toluolderivaten mit besonderer Berücksichtigung des sog. Anilinismus.* — « Neurologisches Centralblatt », N. 4, 7, 1900.

Premessi alcuni cenni statistici sulla crescente diffusione dei prodotti di distillazione del catrame e riassunta la sintomatologia del così detto *anilinismo*, sotto il qual nome si comprendono avvelenamenti con diversi derivati del benzolo e del toluolo, l'A. riporta tre osservazioni di avvelenamenti professionali acuti per anilina, per binitrotoluolo e per toluidina, caratterizzati prevalentemente da disturbi psichici. Nel 1° caso l'intossicazione si esplicò con malessere generale, incoordinazione motoria, cianosi e uno stato di violento eccitamento con confusione, molto simile a un delirio alcoolico. Dopo tre giorni il malato potè tornare al lavoro. Nel 2° caso i sintomi dell'intossicazione, la quale da qualche tempo si manteneva latente, scoppiarono improvvisamente, dietro l'influenza di una ingestione non eccessiva di alcool. Consistettero in uno stato di offuscamento della coscienza alternato da periodi di completa inconscienza. Nel 3° caso vi fu sull'inizio perdita di coscienza, alla quale subentrò uno stato di eccitamento accompagnato da dispnea, cianosi, polso irregolare e frequente, per la durata di due giorni.

Cessati i disturbi psichici comparvero i sintomi di un'affezione renale acuta. Caratteristica di questo caso e del precedente fu un'amnesia relativa al periodo confusionale. L'A. conclude rilevando l'influenza speciale che esercita l'alcool su questi avvelenamenti, sia perchè aumenta la disposizione verso il veleno, sia perchè facilita lo scoppio dei sintomi di un'intossicazione latente. Certi lavoratori dovrebbero quindi astenersi dall'alcool.

Righetti.

63. **Deiters**, *Beitrag zur gerichts-ärztlichen Beurtheilung der höheren Stufen der Imbecillität.* — « Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie », Bd. LVI, H. 1, 2, 1899.

L'A. riferisce la storia di tre individui, in due dei quali l'assenza del senso morale coesisteva con l'integrità dell'intelligenza: tutti avevano la stessa instabilità, la stessa inettitudine all'esercizio di un'attività ordinata, la stessa inclinazione al vagabondaggio, alla bugia, al furto ed al soddisfacimento impulsivo d'ogni voglia momentanea, senza riguardo delle possibili conseguenze. L'A. dimostra l'inopportunità dei procedimenti giudiziarî come dell'internamento nei manicomî per questi individui, pei quali occorrono appositi istituti che stiano di mezzo fra il manicomio e la casa di correzione.

Vedrani.

64. **E. Reimann**, *Polioencephalitis superior acuta und delirium alkoholicum als Einleitung einer Korsakow' schen Psychose ohne Polyneuritis.* — « Wiener klinische Wochenschrift », No. 2, 1900.

Le alterazioni psichiche che accompagnano la polinevrite e costituiscono con questa il quadro descritto da Korsakow (chiamato anche cerebropatia psichica toxiemica), potrebbero, secondo l'A., esistere anche senza la polinevrite. Nel caso descritto esse insorsero provocate da un delirio alcoolico a cui si accompagnò una polioencefalite superiore acuta, manifestatasi con numerose paralisi nel campo del facciale. Seguì guarigione completa.

Marco Levi Bianchini.

65. **E. Schultze**, *Ueber Epileptische Aequivalente.* – « Münchener medicinische Wochenschrift », N. 13-14, 1900.

Storia clinica di un individuo che aveva presentato frequenti accessi di automatismo ambulatorio (poriomania). L'A. li considera come genuini equivalenti epilettici, e trae occasione dal caso per discutere tutta la svariata famiglia degli equivalenti epilettici (confusione, allucinazioni, paralisi motorie e sensorie, ecc.). Osserva l'importanza di un esatto riconoscimento di tale fenomeno per i giudizî medico-legali. *Marco Levi Bianchini.*

66. **E. Redlich**, *Zur Casuistik der Combination von Psychosen mit organischen Nervenkrankheiten.* — « Wiener klinische Rundschau », N. 13-14, 1900.

1° caso. Combinazione di una psicosi circolare con un'atrofia muscolare. La paziente aveva una eredità gravissima similare: nonna, madre e sorella colpite dalla forma miopatica; sorella, zio paterno pazzi. L'atrofia muscolare era del tipo peroneale, aveva avuto decorso ascendente ed era arrivata a colpire anche i muscoli del viso. La pazzia era una forma circolare genuina. — 2° caso. Melancolia periodica e siringomielia. — 3° caso (riportato da Pilcz). Paranoia tipica e sclerosi laterale amiotrofica. L'A. osserva in tutti questi casi l'eredità comune alle due forme ed ammette appunto questo fattore come quello che determinò lo sviluppo contemporaneo della psicopatia e della neuropatia.

Marco Levi Bianchini.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1900.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Soprintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

Vol. V — **Firenze, Maggio 1900** — fasc. 5

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Istituto di Fisiologia della R. Università di Padova, diretto dal prof. A. Stefani).

Un caso di poroencefalia.

Ricerche istologiche del dott. **Umberto Deganello**, Aiuto.

Il Kahlden (1) in uno studio molto interessante sulla poroencefalia raccolse tutti i casi pubblicati nella letteratura su questo argomento, a cominciare da quelli di Breschet (*Arch. générales de méd.*, 1823) fino al 1895: sono circa 90 casi riportati con ricchezza di particolari anatomici e clinici. A questi l'A. aggiunse la descrizione dettagliata di 10 casi di poroencefalia da lui stesso esaminati istologicamente.

Già prima di lui il Sigmundt (2) aveva fatto una numerosa raccolta di questi casi occupandosi specialmente della sintomatologia clinica e mettendola in rapporto colle alterazioni anatomiche.

Come sintomi più frequenti furono trovati: idiozia, disturbi del linguaggio, paralisi e contratture, convulsioni con o senza epilessia.

Il Gangitano (3) pubblicò il reperto dell'esame istologico di due casi di poroencefalia, diffondendosi specialmente a descrivere la fine struttura della parete limitante il difetto e arrivando alla conclusione che il criterio della presenza di una membrana che limiti la mancanza poroencefalica non è solido per potere stabilire se si tratti di poroencefalia congenita o acquisita. Abbiamo poi altri casi di poroencefalia descritti in questi ultimi anni da Beyer (4), da Bresler (5), da Bourneville e Schwartz (6), da Schröder (7), da Normann e Fraser (17), da Wiglesworth (20), da Tedeschi (21), da Graanboom (24), da Richter (25), da Acker (26).

Un esempio di utile intervento chirurgico nella poroencefalia ci viene offerto da Bergmann (8) che, al 28° Congresso della Società tedesca di chirurgia, presentò una ragazza da lui operata, di circa 16 anni, affetta da poroencefalia, la cui causa fu attribuita a una lesione *intra partum*. Il difetto interessava anche la volta ossea del cranio (regione parietale destra): in corrispondenza di questa regione si trovava, prima dell'atto operativo, una cisti che comunicava col ventricolo laterale del cervello. La sintomatologia della paziente si riassumeva allora in paralisi, crampi, contratture. La cisti fu aperta e drenata, e in breve tempo si ottenne un miglioramento notevole dei sintomi della paziente.

Il Bergmann (8) operò pure un altro caso di poroencefalia in un ragazzo di 7 anni, ma tale atto operatorio fu seguito dalla morte del paziente.

Ancora oggi viene molto discussa dagli autori la patogenesi di quella forma di poroencefalia che si sviluppa durante la vita intra-uterina (*poroencefalia congenita*); mentre tutti concordano circa la patogenesi dell'altra forma di poroencefalia che si manifesta nella vita extra-uterina (*poroencefalia acquisita*), riconoscendo che essa è dovuta a processi distruttivi di sostanza nervosa causati da disturbi circolatori, o da infiammazioni, o da traumi.

Già Heschl (9), che fu il primo a darci le descrizioni più complete della poroencefalia, basandosi sui quattro casi che costituiscono la prima serie delle sue comunicazioni su questo argomento, giudicava la poroencefalia congenita come un'anomalia primitiva di sviluppo con secondario idrocefalo. A questa egli fece seguire altre due serie di comunicazioni, nelle quali venne modificando il suo concetto eziologico intorno a tale forma morbosa. Basandosi specialmente sul reperto di un bambino di due giorni (3° caso della serie III), il cui cervello presentava la mancanza di molti vasi, egli non attribuisce più la poroencefalia congenita a un arresto di sviluppo embrionale, ma ad una malattia embrionale. Secondo Heschl, in questo caso la scomparsa dei vasi cerebrali deve avere preceduto quella della sostanza cerebrale, verificandosi nella vita intra-uterina un fatto analogo a quello che si verifica nella vita extra-uterina, come conseguenza dell'embolia.

All'ultima teoria di Heschl circa la patogenesi della poroencefalia congenita si accostano Kundrat (10), Henoch (11), Binswanger (12), Gowers (13), Heubner (14), Beyer (4), Schultze (15), i quali ammettono che i momenti eziologici della poroencefalia congenita siano identici a quelli che producono la poroencefalia acquisita: disturbi circolatori, infiammazioni, traumi; non riconoscono alcuna differenza fra la prima e la seconda e respingono, come insufficiente e non dimostrata, la teoria dell'arresto di sviluppo per la poroencefalia congenita.

A questa viene contrapposta da Kahlden (1), da Bourneville e Sollier (18), da Schattenberg (19), l'altra teoria che considera la massima parte delle poroencefalie congenite come conseguenza di un arresto di sviluppo. Questi autori però non escludono che in qualche raro caso di poroencefalia congenita il difetto sia dovuto non già ad arresto di sviluppo, ma a processi

morbosi speciali: si tratterebbe allora di poroencefalia congenita falsa, mentre l'altra, la più frequente, che riconosce per causa un arresto di sviluppo, viene chiamata poroencefalia congenita vera. Questa forma, secondo i suddetti autori è contraddistinta dalla presenza di uno o più dei seguenti caratteri: comunicazione del difetto coi ventricoli laterali, disposizione raggiata delle circonvoluzioni vicine al difetto, tipica e costante localizzazione del medesimo, presenza di una membrana che lo limiti, deformità del cranio; inoltre deporrebbe per l'origine da arresto di sviluppo la non rara simmetria del difetto, mentre la presenza di resti di un processo flogistico dovrebbe deporre, sempre secondo i suddetti autori, per una poroencefalia acquisita o falsa.

Ma questi caratteri hanno perduto gran parte della loro importanza, poichè si rinvennero indifferentemente tanto nei casi bene accertati di poroencefalia congenita quanto in quelli di poroencefalia acquisita (Beyer, Gowers).

Il Richter (16) riconosce come causa della poroencefalia congenita una mancanza primitiva del corpo calloso, dovuta ad una disposizione anomala della rocca petrosa del temporale; ma tale anomalia si riscontra raramente.

La diversità delle teorie professate intorno alla patogenesi della poroencefalia congenita si riflette sulla diversità delle classificazioni, che fanno gli autori della poroencefalia, considerata nelle sue varie forme. Essi distinguono le poroencefalie in due grandi gruppi: 1) poroencefalie vere, e 2) poroencefalie false o pseudo-poroencefalie. I più ascrivono al gruppo delle poroencefalie vere tutte le forme congenite, tutte quelle cioè che insorgono durante la vita intrauterina, senza tener calcolo della causa da cui dipendono; mentre tra le pseudo-poroencefalie collocano soltanto le forme acquisite cioè quelle che si manifestano nella vita extra-uterina per processi distruttivi della sostanza nervosa.

Alcuni altri invece (Ziegler, Bourneville e Sollier) chiamano poroencefalie vere soltanto quelle fra le congenite che sono causate da un arresto di sviluppo, ed ascrivono al gruppo delle pseudo-poroencefalie, oltre alle acquisite, anche quelle che, pure essendo congenite, riconoscono per causa non un arresto di sviluppo, ma una distruzione della sostanza nervosa, già sviluppatasi, per processi morbosi analoghi a quelli che si verificano nell'encefalo durante la vita extra-uterina.

Altri poi riserbano la denominazione di poroencefalia soltanto alle mancanze congenite di sostanza cerebrale (Ziegler), ed altri infine denominano poroencefalia soltanto la mancanza di parti circoscritte, escludendo di indicare con tale nome difetti molto estesi in volume.

Il caso che vengo a descrivere riguarda un cane (*) e mi sembra abbia una certa importanza dal lato anatomo-patologico, sia per la gravità della lesione, sia pel complessivo reperto istologico del nevrasse, che verrò in seguito minutamente esponendo.

(*) Porgo i miei vivi ringraziamenti all' egregio Collega Dott. P. L. Fiorani, assistente nel R. Istituto Anatomico, che gentilmente mi favorì il cadavere dell' animale in discorso, ed eseguì il disegno dell' annessa figura.

Per ciò che riguarda la sintomatologia presentata in vita da questo animale devo limitarmi a dire che io potei osservarlo casualmente qualche giorno prima della morte e, quantunque non ne abbia fatto un esame speciale, poichè ero lungi dal sospettarlo affetto da una grave lesione cerebrale, posso assicurare che il suo portamento non presentava alcuna anomalia grossolana.

Il cane fu ucciso per dissanguamento il 9 dicembre 1898: allo scopo di fare delle preparazioni anatomiche normali fu aperta la cavità cranica e subito si rese manifesta la lesione che descriverò più sotto.

Autopsia. (*) Tolta la calotta cranica si trovano le ossa della volta normali; la dura madre si presenta di colorito normale madraperlaceo, è leggermente più tesa in corrispondenza dell'emisfero cerebrale destro e lascia trasparire le circonvoluzioni sottoposte; però in corrispondenza dell'emisfero sinistro, quantunque resti immutata la trasparenza della dura, non si scorge la sostanza nervosa sottostante e si riceve l'impressione che al suo posto si trovi del liquido; infatti alla palpazione questa regione si mostra tesa, elastica, fluttuante. Incisa ivi la dura, esce un liquido trasparente, quasi incoloro, che viene in parte raccolto e poi esaminato (**).

La superficie interna della dura nulla offre di notevole, così pure le meningi molli. Estratto l'encefalo si nota che *l'emisfero cerebrale sinistro è quasi completamente distrutto.* Di esso non rimane che una esile lamella verticale (grossa 1 mm.) in corrispondenza della sua faccia interna, donde si continua all'esterno portandosi orizzontale e formando la base dell'emisfero. Questa lamina orizzontale o basale (essa pure grossa 1 mm.), colla sua porzione posteriore copre la tenda del cervelletto e comprende nella sua porzione anteriore una piccola parte della circonvoluzione dell' ippocampo e del lobo olfattivo.

Le rispettive superficie interna e inferiore di queste due lamine (lamina interna o mediale, e lamina inferiore o basale) hanno il colorito della sostanza grigia, le rispettive superficie esterna e superiore, limitanti il difetto, sono irregolari e di colorito biancastro. Inoltre sulla faccia esterna o dorsale dell'emisfero si nota una piccola porzione (la porzione mediale) della scissura di Rolando (scissura crociata) che, limitata tutto all' intorno da un piccolo resto di sostanza nervosa, forma una zona schiacciata d'alto in basso, dello spessore di 1 mm., d'aspetto triangolare, con un lato appoggiato alla falce e lungo cm. 1 $^1/_2$, un altro lato alla faccia interna dell'osso frontale della lunghezza di 1 cm., e il terzo lato libero verso la cisti, lungo 1 cm. La sua superficie superiore ha il colore della sostanza grigia, l'inferiore ha il colorito della sostanza nervosa bianca.

(*) Il peso dell' animale morto fu di Kg. 4,200 e nulla di notevole si riscontrò nei visceri toracici e addominali.

(**) Questo liquido, perfettamente limpido, quasi incoloro con una leggerissima sfumatura giallognola, era di reazione leggermente alcalina. Trattato col reattivo di Millon dava un precipitato biancastro, ma, riscaldato, il precipitato non cambiava affatto colore. Riuscì negativa la reazione cupropotassica per l' albumina e pel peptone. Trattato con acido nitrico concentrato o diluito non si formava alcun precipitato: si ottenne però la reazione xanto-proteica. Riscaldato col liquido di Fehling si ottenne un precipitato rosso di ossidulo di rame, e riscaldato col liquido di Nylander si ottenne un precipitato nero di bismuto metallico.

Nel presente caso adunque la cavità poroencefalica, che occupava la massima parte dell' emisfero cerebrale sinistro, con fondo leggermente irregolare, era limitata in corrispondenza del lato mediale da un sottilissimo strato (spesso 1 mm.) di sostanza nervosa, inferiormente e all'indietro era pure limitata da un esile strato (grosso 1 mm.) di sostanza nervosa, mentre all'avanti confinava colla dura madre della base del cranio, all' esterno e superiormente era limitata dalla dura madre, tranne in corrispondenza della scissura crociata, ove si trovava la già descritta lamina triangolare di sostanza nervosa.

Nell'emisfero cerebrale destro nulla si nota d'anormale. Il *nervo ottico destro* è più sottile del sinistro. Il *peduncolo cerebrale sinistro* si presenta molto più sottile del destro. Il *tubercolo quadrigemino anteriore* di sinistra è leggermente più piccolo dell'omonimo di destra.

Nel *ponte* si osserva che la metà sinistra della sua faccia anteriore (quella che riposa sulla doccia basilare) è più appiattita della corrispondente metà destra: in quella infatti non si scorge la sporgenza longitudinale, arrotondata e smussa (orletto piramidale) che è bene visibile in questa.

Nel *bulbo* si nota che la piramide sinistra è molto più assottigliata e più appiattita della destra.

Il *cervelletto* nulla presenta d'anormale, e così pure i suoi peduncoli.

Il *midollo spinale*, in tutta la sua lunghezza non presenta alcuna anomalia, sia per ciò che riguarda lo spessore dei singoli fasci, sia per ciò che riguarda la rispettiva disposizione della sostanza bianca e della sostanza grigia.

Tutto l'asse cerebro-spinale, diviso in pezzi sottili, fu conservato parte in liquido di Müller, parte fissato in sublimato (soluz. satura) e parte nel formolo (10 °|₀) per praticare, con quest' ultima fissazione, la colorazione specifica della glia secondo il metodo di Weigert.

Esame istologico del nevrasse. — Esaminai le diverse porzioni dell'asse cerebro-spinale coi metodi di Weigert, di Weigert-Pal, di Van Gieson, di Nissl, inoltre praticai il metodo specifico di Weigert per la colorazione della glia; sui pezzi poi limitanti il difetto, e che ne costituivano quindi la parete, eseguii la reazione del Golgi (metodo rapido) per studiare specialmente la disposizione della glia, essendo riuscito negativo il metodo di Weigert per la colorazione della medesima; nè ciò deve sorprendere perchè, come si sa, mentre detto metodo è sicuro pel tessuto nervoso dell' uomo, è molto incerto, anzi, secondo alcuni, negativo, pel tessuto nervoso degli animali.

Cervello. — Di questo organo ho esaminato anzitutto i tratti di tessuto che costituivano la parete del difetto.

Colle colorazioni di Weigert-Pal, di van Gieson, e coi comuni metodi all'ematossilina ed eosina, e carminio e acido picrico, si nota che nelle diverse località la parte limitante il difetto è così costituita da potersi in essa distinguere tre strati. Nella porzione che guarda il centro della cavità poroencefalica (1° strato) si scorge un sottilissimo strato di tessuto formato da fibrille aventi una direzione per lo più parallela fra di loro; alcune poche

però si intersecano tendendo quasi a formare un reticolo a maglie piuttosto ampie; col metodo di van Gieson dette fibrille si colorano in un rosso brillante. Interposte alle medesime si notano delle cellule piuttosto rare, a nucleo allungato, fusiforme, nonchè qualche cellula a nucleo rotondo: assai scarsi e piccoli sono i vasi sanguigni. Pei caratteri con cui si presenta tale tessuto, specialmente in seguito a trattamento col metodo di van Gieson, esso appare evidentemente tessuto connettivo adulto.

Al disotto di questo 1° strato si nota, coi comuni metodi di colorazione, uno strato di fibre nervose (2° strato della parete del difetto) che nelle diverse sezioni appaiono per lo più tagliate trasversalmente; alcune di queste si mostrano molto sottili. Fra le medesime si scorge qualche rara cellula a protoplasma abbondante con nucleo e nucleolo bene tingibili; dalla sua periferia si spicca per brevissimo tratto qualche prolungamento: questi rari elementi presentano insomma l'aspetto di cellule nervose.

Col metodo rapido del Golgi poi riuscii a mettere in evidenza, in questo 2° strato, alcune cellule, dal cui corpo, tutto all'intorno, si staccavano numerosi prolungamenti che si irradiavano in ogni senso, suddividendosi quasi mai o scarsamente, presentando quindi i caratteri morfologici delle cellule della glia (astrociti).

L'ultimo strato (3° strato della parete del difetto) è rappresentato dalla sostanza grigia che costituisce la corteccia dell'emisfero cerebrale: si notano ivi numerose cellule nervose, la cui forma e grandezza varia a seconda della località: esse si tingono bene colla tionina (secondo il metodo di Nissl), nè mi fu possibile rilevare in loro alcuna alterazione; in poche di esse si nota un forte spostamento del nucleo verso la periferia. Anche in questo strato, col metodo rapido di Golgi, si pone in evidenza qualche cellula di glia, ma in numero assai più tenue che nel 2° strato.

Dell'*emisfero cerebrale destro* esaminai la corteccia nei suoi diversi lobi, col metodo di Nissl, ma nulla riscontrai di notevole.

Istmo dell' encefalo. — Il *peduncolo cerebrale sinistro* è ridotto a circa $^1/_6$ dell'omonimo destro.

I *tubercoli quadrigemini* conservano la loro normale struttura: nell' anteriore di sinistra i diversi strati sono leggermente assottigliati rispetto a quelli dell'altro di destra.

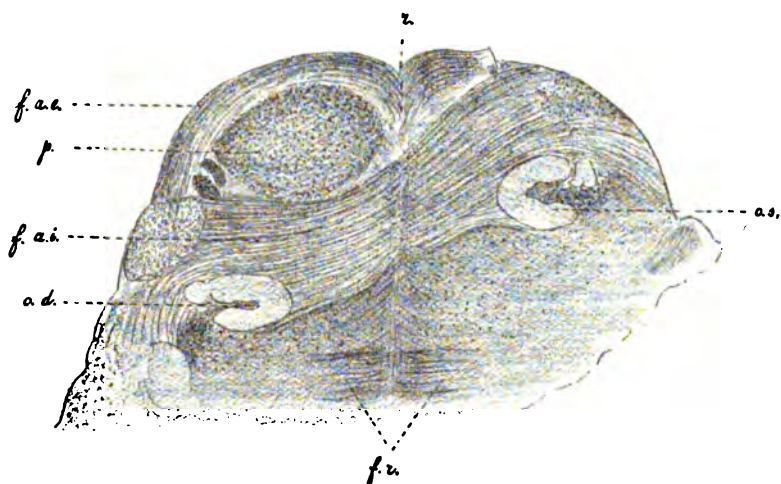
Sulle sezioni trasversali eseguite a diverse altezze in corrispondenza del *ponte* e colorite col Pal, si nota, riguardo alle fibre longitudinali, che il fascio piramidale di sinistra è talmente ridotto che di esso non si scorge che un numero assai scarso di fibre; così pure il fascio sensitivo o nastro di Reil del lato sinistro consta di un numero di fibre minore in confronto di quello di destra, mentre si mostrano egualmente sviluppati in tutti e due i lati i fasci trasversali: corpo trapezoide, fibre trasversali di origine cerebellare.

I nuclei del ponte del lato sinistro si mostrano un po' minori per volume di quelli corrispondenti dell'altro lato.

Le olive superiori sono egualmente sviluppate, per forma e volume, in tutti

e due i lati: quella di sinistra però è assai più vicina al rafe mediano che quella di destra; e il rafe è stato spostato obliquamente verso sinistra in causa del forte sviluppo della metà destra del ponte.

Cervelletto. — Questo organo possiede ovunque la sua struttura normale, e nessuna alterazione si scorge nei suoi diversi nuclei e peduncoli.

Bulbo. — Sulle sezioni praticate nella sua metà superiore (al disopra del becco del *calamus scriptorius*), e colorite col Pal e col van Gieson, si nota che la metà sinistra è notevolmente più piccola della destra; anche qui il rafe mediano ha una direzione obliqua dal di dietro all'avanti e da destra a sinistra.

Sezione di Bulbo a livello del suo estremo superiore. — *p.* Piramide di destra (a sinistra è quasi mancante). — *o. d.* Estremità superiore dell'oliva bulbare destra. — *o. s.* Estremità superiore dell'oliva bulbare sinistra. — *r.* Rafe mediano. — *f. a. e.* Fibre arciformi esterne. — *f. a. i.* Fibre arciformi interne. — *f. r.* Formazione reticolare.

La piramide anteriore di sinistra è quasi mancante (v. fig.), mentre quella di destra è costituita da un grosso fascio di fibre che fa sporgenza dal contorno anteriore del bulbo. Le due olive bulbari non differiscono fra loro nè per la forma, nè per il volume, nè per la struttura; quella di sinistra è manifestamente più vicina al rafe e più spostata in avanti che quella di destra (v. fig.). Così pure il fascio interolivare, retropiramidale, che prende parte alla costituzione del nastro di Reil è leggermente assottigliato a sinistra, essendo costituito da un minor numero di fibre a paragone di quello di destra.

Sulle sezioni eseguite in senso trasversale lungo la metà inferiore del bulbo (al disotto del becco del *calamus scriptorius*), in corrispondenza dell' incrocio delle piramidi, si rileva che mentre vi è un grosso fascio di fibre nervose che si reca dalla metà destra del bulbo alla metà sinistra del midollo

spinale, è invece ridotto ai minimi termini il fascio analogo che va dalla metà sinistra del primo alla metà destra del secondo.

A questo livello si nota che i nuclei di Goll e di Burdach sono meno sviluppati a destra che a sinistra: infatti, a destra, la loro estremità posteriore si avvicina alla periferia del bulbo meno che a sinistra, ed è pure minore la loro estensione anche in senso trasversale. Tale diminuzione di volume è dovuta a una diminuzione nel numero degli elementi nervosi di questi due nuclei, essendo il volume di detti elementi eguale a quello degli elementi rispettivi dell' altro lato.

I due fasci che da questi nuclei traggono origine mantengono nel loro incrociamento (incrociamento sensitivo) caratteri analoghi a quelli che abbiamo descritto per l' incrociamento dei fasci piramidali: le fibre cioè che vanno dalla metà sinistra del midollo spinale alla metà destra del bulbo sono più numerose delle fibre che vanno dalla metà destra del primo alla metà sinistra del secondo.

I corpi restiformi sono eguali in ambedue i lati. Nulla si riscontra di notevole nei nuclei bulbari dei nervi cranici; vi è completa simmetria in ambedue i lati.

Aggiungo che in tutte le parti del nevrasse fin qui esaminate microscopicamente coi diversi metodi non mi fu possibile di rilevare alcuna traccia di degenerazione nei singoli fasci di fibre nervose: trascurai di applicare il metodo di Marchi perchè non mi sembrava del caso, svelando esso soltanto le degenerazioni molto recenti della fibra nervosa. Anche le cellule nervose, fatte segno di speciale esame coi metodi di Nissl e di Golgi, apparvero ovunque normali.

Midollo spinale. — Esso fu esaminato con tutti i metodi sopra accennati e in ogni regione, ma mai si trovarono nè fatti degenerativi nei diversi fasci di fibre, nè alcuna asimmetria di forma o di volume tra la metà destra e la metà sinistra.

L' esame delle cellule gangliari della sostanza grigia, fatto coi metodi di Nissl e di Golgi, non dimostrò alcuna alterazione di struttura di dette cellule. Sicchè il midollo spinale fu trovato completamente normale in tutta la sua estensione.

Gangli spinali. — Essi furono esaminati col metodo di Nissl, ma nulla si trovò di anormale.

Dall'esame macro- e microscopico di questo nevrasse si può riassumere la lesione generale in questi termini: Cavità poroencefalica sviluppatasi a danno di quasi tutto l' emisfero cerebrale sinistro; assenza quasi completa del fascio piramidale nel peduncolo cerebrale, nel ponte e nel bulbo del lato sinistro; forte aplasia del fascio sensitivo (nastro di Reil) nel peduncolo cerebrale, nel ponte e nel bulbo del lato sinistro; aplasia dei nuclei bulbari di Goll e di Burdach a destra; atrofia del tubercolo quadrigemino anteriore di sinistra e del nervo ottico destro (*). Fu riscontrata assenza di processi

(*) Per ragioni da me indipendenti non potei fare l' esame microscopico dei nervi ottici.

degenerativi in tutto l' asse cerebro-spinale. Cervelletto, midollo spinale e gangli spinali completamente normali.

Già altri autori trovarono completamente intatto il midollo spinale di individui affetti da poroencefalia: il Kahlden (1) nel suo 4° caso, il Kundrat (10), il Kirchoff (24), lo Sperling (25). Nel presente caso però il reperto negativo del midollo spinale acquista una certa importanza tenuto calcolo della grave intensità del processo poroencefalico. Per ciò che riguarda la struttura della parete del difetto noto che essa fu trovata simile a quella descritta da qualche altro autore (Kahlden (1), Gangitano (3)): anche nel nostro caso il difetto era direttamente limitato da una membrana connettivale, che, per la sua struttura, devesi considerare diversa dalla pia. Intorno all' origine poi di detta membrana sembrami non vi sia alcun dato del reperto istologico che possa darci qualche schiarimento.

Nel caso in discorso si tratta di poroencefalia congenita o acquisita?

Come già abbiamo riferito, non esiste alcun carattere anatomico nè istologico che valga a distinguere la poroencefalia congenita, dall' acquisita, e la diagnosi in questo caso riesce ancora più difficile per la mancanza della storia clinica.

Visto però il forte difetto di sostanza nervosa cerebrale accompagnato ad assenza di qualsiasi processo degenerativo in ogni punto del nevrasse, propendo ad ammettere una *poroencefalia congenita, sviluppatasi nei primi tempi della vita intra-uterina.*

Infatti sarebbe difficile comprendere come una distruzione extra-uterina così estesa delle cellule gangliari che formano il centro dei neuroni motori di primo ordine completamente sviluppati (corteccia cerebrale motrice) non avesse prodotto la degenerazione dei prolungamenti cilindrassili di dette cellule, colle quali essi sono in così intimi rapporti di nutrizione e di funzione. Se invece si ammette il mancato sviluppo embrionale di dette cellule o la distruzione delle medesime nella vita intra-uterina prima che si fossero formati i loro cilindrassi, che riconoscono in quelle il proprio centro genetico (His), appare giustificata l' assenza di qualsiasi degenerazione in tutti i tratti del nevrasse che sono percorsi dalle branche cellulifughe del primo neurone motorio.

Per ciò che riguarda invece i fasci sensitivi del midollo spinale sappiamo che il loro centro trofico si trova nei gangli spinali o nella sostanza grigia del midollo spinale, e tanto questa che quelli furono riscontrati secondo la norma nel caso sopra descritto.

Bibliografia.

1. C. v. Kahlden, Ueber Porencephalie. (Ziegler's Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 18, H. 2, 1895).
2. R. Sigmundt, Ueber Porencephalie mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Symptome. (Inaug. Dissert. Strassburg i./E., 1893).
3. F. Gangitano, Le poroencefalie. (Il Morgagni, n. 7, 1898).

4. BEYER, Eine Complication von spinaler und cerebraler Kinderlähmung (Porencephalie). (Neurol. Centralbl., 1895, S. 620).
—— Zur Lehre von der Porencephalie. (Neurol. Centralbl., 1896, S. 823).
—— Ueber doppelseitige ungleichartige Porencephalie. (Neurol. Centralbl., 1897, S. 631).
5. BRESLER, Klinische und patologisch-anatomische Beiträge zur Mikrogyrie. (Archiv. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, 1899, Bd. XXXI).
6. BOURNEVILLE et SCHWARTZ, Nouvelle contribution à l'étude de la pseudo-porencéphalie e de la porencéphalie vraie. (Progrès médical, 1898, n. 37 e 39).
7. SCHRÖDER, Beiträge zur Casuistik der Porencephalie. (Allg. Zeitschrift f. Psych., Bd. 56, S. 387).
8. BERGMANN, XXVIII Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin. (Neurol. Centralbl., 1899, S. 374).
9. HESCHL, Gehirndefect und Hydrocephalus. (Vierteljahrschrift f. die praktische Heilkunde, Bd. 61, 1859).
—— Ein neuer Fall von Porencephalie. (Ibid., Bd. 72, 1861).
—— Neue Fälle von Porencephalie. (Ibid., Bd. 100, 1868).
10. KUNDRAT, Die Porencephalie. — Eine anatomische Studie. — Graz, 1882.
11. HENOCH, Casper's Wochenschrift f. die gesammte Heilkunde. — Jahrg. 1842.
12. BINSWANGER, Ueber eine Missbildung des Gehirns. (Virchow's Archiv, Bd. 87, 1882, S. 427).
13. GOWERS, Manuale delle malattie del sistema nervoso. — Trad. C. Tamburini. — Milano, 1895, Vol. II.
14. HEUBNER, Berlin. klin. Wochenschr., 1882, S. 737, (citato da Beyer (4)).
15. SCHULTZE, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefecten (Porencephalie). — Heidelberg, 1886, (citato da Beyer (4)).
16. RICHTER, Ueber die Windungen des menschlichen Gehirns. — (Virchow's Archiv, Bd. 106, S. 390).
17. NORMANN a. FRASER, A case of Porencephalie. (Neurol. Centralbl., 1895, S. 330).
18. BOURNEVILLE et SOLLIER, (v. Bourges; Gaz. hébdom. de Méd. et Chir., n. 30, 1893).
19. SCHATTENBERG, Ueber einen umfangreichen porencephalischen Defect des Gehirns bei einem Erwachsenen. (Ziegler's Beiträge, Bd. V, 1889).
20. WIGLESWORTH, Two cases of Porencephaly. (Rit. nel Neurol. Centralbl., 1897, S. 743).
21. A. TEDESCHI, Un caso di porencefalia. (Gazzetta degli Ospedali. 1896, n. 53).
22. KIRCHOFF, Eine Defectbildung des Grosshirns. (Arch. f. Psych., Bd. 13, 1882).
23. SPERLING, Mittheilung über einem Fall von Porencephalie. (Virchow's Arch., Bd. 91, 1883).
24. GRAANBOOM, Rif. nel Neurol. Centralbl., 1898, S. 707.
25. RICHTER, Ueber Porencephalie. (Id. id., 1898, S. 135).
26. ACKER, A case of Porencephaly (Archives of Pediatrie, 1899, Vol. XVI; e Neurol. Centralbl., 1900, S. 322).

RECENSIONI

Anatomia.

1. **F. H. Scott**, *The structure, micro-chemistry and development of nerve-cells, with special reference to their nuclein compounds.* — « Transactions of the Canadian Institute » Vol. VI, 1898-99.

La sostanza cromatica di Nissl è un nucleo-proteide, contiene ferro e fosforo organico e deriva dalla cromatina nucleare. La pepsina e l'acido idroclorico non la dissolvono, neppure la dissolvono gli alcali e gli acidi, bensì, liberatone il ferro, alterano in conseguenza le sue proprietà cromofile. La digestione con pepsina e acido idroclorico non mette in evidenza il ferro e il fosforo nei granuli. Il nucleolo è formato da un centro acidofilo con una copertura basofila che corrisponde alla cromatina della cellula germinativa. Esso contiene ferro e fosforo, gli alcali estraggono il ferro molto più lentamente che nei granuli di Nissl. La sostanza nucleare acidofila è anche essa un composto

nucleinico, poichè contiene ferro e fosforo. Si scioglie prontamente in pepsina e acido idroclorico, è alterata ma non sciolta dagli acidi e dagli alcali, i quali ne liberano il ferro. Gli alcali rimuovono il ferro da questa sostanza assai più lentamente che non dai granuli di Nissl. I tre composti nucleinici della cellula nervosa adulta derivano dalla cromatina mitotica della cellula nervosa germinativa; perciò i granuli di Nissl sarebbero costituiti da cromatina diffusa dal nucleo nel citoplasma. Una sostanza analoga a quella dei granuli di Nissl si trova nelle cellule nervose della maggior parte degli animali, ma non in tutti, poichè esiste di rado nelle cellule nervose degli urodeli. Quegli animali le cui cellule nervose sono prive di questo materiale hanno la cromatina nei nuclei di queste cellule simile a quella esistente nei nuclei cellulari di altri tessuti. I granuli di Nissl sono elementi morfologici della cellula e sono costituiti da una sola sostanza; hanno lo stesso indice di rifrazione del citoplasma durante la vita e non esistono nel cilindrasse. Tutti i risultati ottenuti appoggiano l'opinione che tutti i composti nucleinici contenenti ferro derivino da composti preesistenti, e che nella mitosi tutta la sostanza contenente ferro consista nella cromatina nucleare. *Lugaro.*

2. **A. Donaggio**, *I canalicoli del citoplasma nervoso e il loro rapporto con uno spazio perinucleare.* — «Rivista sperimentale di freniatria», fasc. 1, 1900.

Le osservazioni dell'A. riguardano le cellule dei ganglî spinali, della corteccia cerebrale, del bulbo e del midollo di cane normale. Con il metodo di tecnica seguito, gli elementi cellulari si mostrano sprovvisti di masse cromatiche, il che facilita l'osservazione. Non ha riscontrato differenze notevoli nella distribuzione dei canalicoli nei varî tipi cellulari, ma un'evidente differenza di calibro fra i canalicoli di alcune cellule e quelli di altre della stessa regione. Alcune cellule posseggono canalicoli piuttosto sottili, come non sono ancora stati descritti. Nella stessa cellula il calibro dei canalicoli non varia molto. Non vi è rapporto fisso fra il calibro dei canalicoli e il tipo cellulare. Si deve ritenere che esiste un rapporto fra l'ampiezza delle maglie del reticolo cellulare e quella dei canalicoli. I canalicoli si distribuiscono in tutto il citoplasma; rasentano spesso la periferia della cellula. L'A. non ha mai potuto riscontrare se si mettono in rapporto con elementi vasali extracellulari; notando però che la sua colorazione è netta solo nelle cellule nervose e nei nuclei nevroglici. Gli è parso che qualche canalicolo sboccasse alla superficie della cellula, ma è incerto su questo punto.

Ha potuto, in qualche elemento cellulare, osservare immagini da cui le anastomosi fra i canalicoli risultano con certezza. I canalicoli hanno decorso ondulato caratteristico, probabilmente ciò è dovuto al loro adattarsi alla disposizione delle maglie del reticolo di fibrille. I canalicoli tagliati trasversalmente od obliquamente presentano una sezione rotonda od ovoidale. I varî gruppi dei canalicoli sono disposti lungo la stessa direzione. I canalicoli si spingono nel tratto iniziale dei prolungamenti protoplasmatici, dove assumono un decorso meno tortuoso. Il nucleo è circondato da un alone incoloro, come i canalicoli, e circa della stessa loro ampiezza. In questo spazio chiaro va a sboccare qualche canalicolo. Questo reperto dimostra che si tratta di canalicoli e non di fili. Qualche volta si riesce a constatare che lo spazio perinucleare in cui sboccano i canalicoli è attraversato qua e là da sottili filamenti che sono

ritenuti dall'A. per i filamenti che mettono in rapporto il reticolo del citoplasma col nucleo. L'opinione di Adamkiewicz, che cioè il nucleo sia uno spazio vuoto, viene a trovare una spiegazione. Adamkiewicz dice che al posto del nucleo si trova la massa d'iniezione non già compatta, ma con uno spazio chiaro nel mezzo. Potrebbe la massa stessa essersi distribuita nello spazio perinucleare. Ciò renderebbe inesatta anche l'interpretazione data da Holmgren al reperto di Adamkiewicz. Secondo l'A. poi è possibile che nella cellula dei gangli spinali anche i vasi, oltre ai canalicoli, sbocchino nello spazio perinucleare, così una rete di vie circolatorie si distribuirebbe nella cellula e queste vie sarebbero tutte connesse fra di loro. *Camia.*

3. O. **Fragnito**, *La cellula nervosa rappresenta un' unità embriologica?* — « Annali di nevrologia », fasc. 3, 1899.

Secondo l'A., la cellula nervosa adulta non risulterebbe dalla trasformazione di un solo neuroblasta, ma di parecchie cellule embrionali. Queste cellule avrebbero nuclei di diversa specie; di questi alcuni, più grandi, *nuclei principali*, finirebbero col costituire i nuclei delle cellule nervose adulte; altri, più numerosi, *nuclei secondari*, perderebbero la loro forma e si trasformerebbero nelle zolle cromatiche della cellula adulta. *Lugaro.*

4. A. **van Gehuchten**, *Recherches sur la terminaison centrale des nerfs sensibles périphériques. I. Le nerf intermédiaire de Wrisberg.* — « Le Névraxe », fasc. 1, 1900.

Per ottenere la sezione del nervo intermediario di Wrisberg si taglia il nervo facciale al disopra del ganglio genicolato. Poichè il facciale è unito intimamente coll'acustico, e la sezione di questo produce la morte dei conigli in 3 o 4 giorni, l'A. metteva allo scoperto il facciale all'uscita del foro stilo-mastoideo, ed afferrandolo con una pinza emostatica, lo strappava. In tal modo la rottura si produce nella sostanza stessa del tronco cerebrale, e perciò al disopra del ganglio genicolato. L'A. ha studiato il tragitto intrabulbare del nervo, seguendo le fibre degenerate per mezzo del metodo Marchi.

Le fibre degenerate del nervo di Wrisberg entrano nel tronco cerebrale a livello dell'origine apparente del nervo facciale, immediatamente avanti alla radice vestibolare dell'VIII. Alla sua entrata il nervo sembra far corpo comune col nervo vestibolare. Esso traversa, diviso in due o tre piccoli fasci, la porzione dorsale della radice spinale del trigemino, e può esser seguito fino al livello della punta posteriore della detta radice. Là le fibre si piegano in basso per costituire la radice discendente del nervo. Questa radice è assai sottile e si può seguire per un gran numero di sezioni; essa conserva sempre la posizione sopradescritta. Comincia a separarsi un poco dalla radice del V a livello dell'entrata del glossofaringeo. A questo livello comincia ad apparire, immediatamente al davanti e un po' all'indentro delle fibre degenerate, un piccolo nucleo chiaro, la cui porzione interna si continuerà più in basso col nucleo motore dorsale del vago o nucleo motore a piccole cellule. A livello delle fibre superiori del X, il fascio discendente del nervo di Wrisberg si è ancora più allontanato dalle fibre della radice spinale del trigemino. Il nucleo chiaro situato al davanti della radice discendente si è allargato trasversalmente. Esso è attraversato dalle fibre provenienti dal nucleo principale del-

l' VIII, che dividono il detto nucleo in una parte interna, il nucleo dorsale del X, e una esterna, il nucleo terminale delle fibre del nervo di Wrisberg e del glosso-faringeo. La radice discendente del nervo di Wrisberg si può seguire fino a livello della porzione superiore del nucleo ambiguo o ventrale del X. Essa si confonde, nel suo tragitto, non solo colle fibre della radice discendente del IX, ma anche con quelle della radice corrispondente del X, prendendo parte anche alla costituzione del fascio solitario, di cui essa occupa la porzione postero-interna. Il nervo di Wrisberg è perciò un nervo sensitivo. Dopo la sua entrata nel tronco cerebrale si comporta come un nervo sensitivo e la sua radice discendente accompagna in certo modo, ma a una certa distanza, il nucleo del facciale in tutta la sua lunghezza. *Camia.*

5. **M Probst**, *Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahnen, das dorsale Längsbündel und die hintere Commissur.* — «Archiv für Psychiatrie», Bd. XXXIII, H. 1, 1900.

Allo scopo di risolvere la questione delle terminazioni centrali della via del lemnisco, se cioè una parte delle fibre di questo sistema decorrano o no, senza interrompersi nel talamo, fino alla corteccia, l' A. ha sezionato in cani e gatti la via del lemnisco a varie altezze, cioè anzitutto distruggendo i nuclei dei cordoni posteriori, poi ledendo il tronco cerebrale in corrispondenza del bulbo, del ponte e delle bigemine posteriori. Le degenerazioni ascendenti consecutive a queste lesioni furono studiate col metodo Marchi. I risultati delle esperienze furono concordi; cioè dimostrarono che le fibre del lemnisco mediale da qualunque punto si originino non oltrepassano il talamo; esse terminano nei nuclei ventrali, principalmente nel nucleo *ventrale a* di Monakow. Non esiste quindi una connessione diretta fra i nuclei dei cordoni posteriori e la corteccia, come pure non esiste alcun rapporto fra il lemnisco e il sistema del nucleo lentiforme. Esiste invece un rapporto diretto col nucleo rosso. Una piccola parte delle fibre del lemnisco di un lato si incrociava nella commissura posteriore per terminare nei nuclei talamici *mediale b* e *ventrale a* del lato opposto. Le fibre talamo-corticali che degenerano in seguito a lesione isolata dei nuclei talamici ventrali, si originano dunque realmente da questi nuclei e non da parti più distali.

L' A. ha voluto stabilire se all' infuori del lemnisco altri sistemi degenerino in senso ascendente fino al talamo od oltre questo.

A tale scopo ha praticato lesioni isolate del campo laterale della sostanza reticolare a varie altezze (bulbo, ponte e bigemine), del peduncolo cerebellare superiore, del cervelletto, del nucleo rosso e delle fibre che lo circondano. Le fibre che degenerano in senso ascendente in seguito a lesione del campo laterale della *substantia reticularis* non oltrepassano il talamo, alcune anzi terminano ad un livello più basso. Tra queste fibre va distinto un fascio crociato, ed uno non crociato i quali degenerano parimenti in seguito a lesione del cervelletto e del peduncolo cerebellare superiore e che terminano nei nuclei talamici *ventrale b*, *mediale b*, e *mediale c*. In questi stessi nuclei terminano anche la maggior parte delle fibre del peduncolo cerebellare superiore, le quali provengono direttamente dal cervelletto e attraversano senza interrompersi il nucleo rosso (*frontale Haubenstrahlung*). Il peduncolo cerebellare superiore rappresenta quindi una connessione diretta del cervelletto col talamo.

Il fascio di Monakow, il quale si origina dalle cellule del nucleo rosso e degenera tanto in senso ascendente quanto in senso discendente per lesioni del campo laterale della *substantia reticularis* (secondo l'altezza della lesione), non sta in rapporto col cervelletto.

Servendosi dello stesso metodo delle degenerazioni sperimentali l'A. ha studiato la costituzione dei fasci longitudinali posteriori e della commissura posteriore. La lesione dei primi fu praticata a varie altezze (ponte, bulbo, regione della commissura posteriore) allo scopo di distinguere le degenerazioni ascendenti da quelle discendenti. I principali risultati di queste esperienze furono: che i fasci lungitudinali posteriori sono costituiti da fibre tanto centripete quanto centrifughe. Le prime inviano numerose collaterali ai nuclei di tutti i nervi motori oculari; le più lunghe di esse provengono dal nucleo di Deiters e si seguono fino al nucleo della commissura posteriore. Le vie centrifughe inviano collaterali ai nuclei del IV, VI e VII paio; le più lunghe si originano dal nucleo della commissura posteriore e discendono fino al midollo lombare nei cordoni spinali anteriori. Fibre discendenti provengono anche dal nucleo di Deiters.

La commissura posteriore fu sezionata, sia in toto, sia nella sola porzione ventrale. Allo scopo di studiarne la struttura furono praticate in molti animali anche lesioni nel talamo, nella corteccia cerebrale, nel cervelletto e nei nuclei dei cordoni posteriori. Le esperienze per lo studio del lemnisco dimostrarono che una parte delle fibre di questo sistema va a costituire la commissura posteriore. Altre fibre, più numerose, provengono dal peduncolo cerebellare superiore, altre dal talamo, dal nucleo commissurale di Kölliker; nessuna fibra proviene dalla corteccia cerebrale. Parte delle fibre costituenti la commissura posteriore discendono nei fasci longitudinali posteriori, altre si mescolano colle fibre del fascio della cuffia di Gudden. Le più lunghe tra queste fibre discendenti della commissura non oltrepassano la regione prossimale del ponte. *Righetti.*

6. V. Pavlow, *Les voies descendantes des tubercules quadrijumeaux supérieurs. I. Le faisceau longitudinal prédorsal ou faisceau tecto-bulbaire.* — « Le Névraxe », fasc. 1, 1900.

Questo studio fu fatto distruggendo nei conigli il tubercolo quadrigemino anteriore e osservando il decorso delle fibre degenerate per mezzo del metodo Marchi, nelle sezioni in serie del tronco cerebrale, dalla porzione inferiore del diencefalo fino al midollo cervicale, e nelle sezioni di ciascun segmento di midollo spinale. La distruzione occupa quasi tutta la porzione laterale del tubercolo quadrigemino anteriore.

Dal punto leso le fibre si dirigono radialmente verso la sostanza grigia che circonda l'acquedotto di Silvio. Presso al limite di detta sostanza le fibre si piegano ventralmente e tutte insieme formano un sistema di fibre che circonda la sostanza grigia dell'acquedotto medesimo, sistema conosciuto col nome di « *Bogensystem* ». Si dirigono in seguito ventralmente, passando immediatamente davanti al fascio longitudinale posteriore. Non tutte le cellule contenute nella porzione laterale del tubercolo quadrigemino inviano il loro cilindrasse a far parte di questo fascio, ma una parte di esse invia il cilindrasse al fascio tecto-protuberanziale e alle vie corte, come

l'A. descriverà in un altro lavoro. I cilindrassi, giunti al limite della sostanza grigia dell'acquedotto di Silvio, si dividono a T, e le due branche fanno un angolo retto colla branca d'origine. Una delle branche terminali si dirige dorsalmente per disparire tosto, come ha descritto Held; l'altra branca si dirige ventralmente. Ambedue le branche considerate nell'insieme formano delle fibre arciformi che passano al davanti del fascio longitudinale posteriore, poi sorpassano la linea mediana per formare l'incrociamento dorsale della calotta, o la decussazione di Meynert. Nel loro passaggio sulla linea mediana le fibre cambiano leggermente di direzione in modo da incurvarsi un po' obliquamente dall'indietro all'avanti. L'incrociamento non si fa in una volta, ma, una parte delle fibre continua ancora a traversare la linea mediana, passando per il nucleo rosso, quando già la maggior parte delle fibre è passata dall'altro lato e si è disposta ventralmente al fascio longitudinale posteriore, vicinissimo alla linea mediana. Arrivato a questo punto il fascio si piega in basso e conserva questa posizione fino alla sua terminazione. Il fascio va diminuendo di spessore, tanto che, a livello del nucleo d'origine dell'acustico, non è più formato che da un piccolo numero di fibre, e non se ne trovano più a livello dell'ipoglosso, nè nel midollo spinale.

Nei preparati di midollo spinale di animali in cui siano state prodotte sperimentalmente lesioni nel cervello medio, si trova di frequente un grande ammasso di fibre degenerate nei diversi cordoni del midollo, che non è però la continuazione delle fibre degenerate del tronco cerebrale, perchè nel tratto che va dal nucleo dell'ipoglosso fino alla porzione superiore del midollo cervicale non si riscontrano fibre degenerate. Ciò spiega come sia stato affermato dalla maggior parte degli autori che il fascio in questione discenda nel cordone antero-laterale del midollo. Nè deve sorprendere l'esistenza di tali degenerazioni midollari indipendenti dalla lesione, poichè si sa che col metodo Marchi si possono avere delle cause secondarie che possono produrre l'aspetto di degenerazioni. Perciò è d'uopo, quando si adopera il metodo Marchi di osservare le sezioni in serie, in questo modo si evitano molte cause d'errore. Quanto al nome che conviene dare a questo fascio, l'A., che già lo aveva chiamato *fascio mesencefalico-ponto-bulbare anteriore e laterale*, crede sia più semplice e completa egualmente la denominazione di *fascio tetto-bulbare predorsale*.

Camia.

7. **H. H. Dale**, *On some numerical comparisons of the centripetal and centrifugal medullated nerve-fibres arising in the spinal ganglia of the mammal.* — « Journal of Physiology », Vol. XXV, 1900.

Le ricerche furono fatte con lo scopo di determinare in primo luogo il numero relativo di fibre midollate centralmente e distalmente al ganglio spinale; in secondo luogo di determinare il numero relativo di fibre d'un dato spessore, nelle stesse parti. L'A. crede che un'esatta conoscenza di questi due punti porterebbe a decidere se vi siano fibre che terminano liberamente nel ganglio spinale; se alcuno dei processi cellulari si divide nel ganglio o subito dopo che ne è uscito; e se i processi centrali e periferici di alcuna o di tutte le cellule gangliari sono di diametro ineguale. Le indagini furono fatte sui gatti; e questi sono i risultati ai quali l'A. è pervenuto.

Nel gatto, esistono poche fibre midollate in più nel tronco nervoso (pregan-

gliare) che nella radice corrispondente; l'eccesso corrisponde in media al 0,5 % del numero totale delle fibre nervose. Queste fibre in eccesso non hanno un diametro maggiore di 6 μ, e molto probabilmente sono fibre midollate che passano nel tronco per il tramite del ramo comunicante grigio, e terminano in connessione coi vasi o altro tessuto del ganglio.

Eccettuate queste, le altre fibre, in prossimità del ganglio, sia distalmente che prossimalmente, sono in numero eguale; vale a dire, nessuna delle fibre midollate emananti dalle cellule gangliari termina nel tronco nervoso o nella radice, in prossimità del ganglio.

Le fibre si assottigliano, avvicinandosi al midollo spinale, nelle radici anteriori e probabilmente anche nelle posteriori, ciò che rende difficile il giudizio sulla relativa grandezza del processo centrale e periferico della cellula gangliare. *Bottazzi.*

8. **R. E. Lloyd**, *On chromatolysis in Deiter's nucleus after hemisection of the cord.* — « Journ. of Physiology », Vol. XXV, 1900.

L'A. ha studiato l'encefalo di 3 gatti (emisezione), 2 scimmie (emisezione), una scimmia (lesione del tratto cerebellare dorsale), una scimmia (lesione del tratto antero-laterale). Le lesioni erano fatte nelle regioni cervicale inferiore e dorsale superiore. L'intervallo fra lo stabilirsi della lesione e la morte dell'animale fu in ogni caso di circa due mesi.

Dall'indagine risulta che, dopo una lesione unilaterale del midollo spinale, interessante il tratto antero-laterale discendente, la massima parte delle cellule del nucleo di Deiters presenta cromatolisi. Se ne induce che quelle fibre nascono dal nucleo di Deiters e non dal cervelletto. *Bottazzi.*

9. **W. Lubosch**, *Vergleichend anatomische Untersuchungen über den Ursprung und Philogenese des N. accessorius Willisii.* — « Arch. f. mikr. Anat. », Bd. XXIV, H. 4, 1899.

Il vasto tema che l'A. si propone in questo lavoro è lo studio dell'origine del nervo accessorio nei vertebrati superiori, per poi trarre dal confronto delle conclusioni sulla sua filogenesi. Il problema più difficile è offerto, com'è noto, dal suo tratto distale.

Fra i mammiferi furono oggetto di studio, oltre i più comuni, il *Macacus maurus*, l'*Inuus cynomolgus*, il *Dasypus villosus*; fra i Sauropsidi le specie *Haliaetus albicilla*, *Pandian haliaetus*, *Grus cinerea*, *Uromastix*, *Tropidonotus*, *Boa* ed altre; fra gli Anfibî le specie *Salamandra maculata*, *Rana esculenta*, *Triton cristatus* e *Bufo vulgaris*.

Cercando di riassumere i caratteri che si possono considerare come fondamentali, per quello che riguarda il punto di uscita dell'accessorio dai centri, si vede che:

Nei Mammiferi esce dai centri sempre indipendente; per lo più non segmentato, lontano dalla linea d'origine della radice posteriore, e prosegue per un lungo tratto del midollo cervicale.

In quanto al suo decorso centrale in questi animali, le sue radici bulbari si trovano al lato ventrale della radice del trigemino, le sue radici midollari talora sono discendenti, costantemente entrano nel cordone laterale descrivendo una piegatura pronunziata, assai spesso contraggono intime connessioni colle

radici posteriori, specialmente nei segmenti distali ed all'altezza dell'incrociamento delle piramidi. Il suo nucleo midollare si differenzia dal gruppo cellulare antero-laterale e giunge sino al principio dell'incrociamento del lemnisco; e in continuazione con esso, dopo una breve interruzione, si trova il nucleo bulbare.

Nei Sauropsidi la sua uscita non é sempre indipendente; nel midollo l'accessorio è segmentato, si origina in corrispondenza delle radici posteriori e si prolunga in basso per un discreto tratto del midollo.

In quanto al suo decorso centrale, le sue radici escono dalla base del corno posteriore, l'attraversano, escono dorsalmente a questo, e decorrono in seguito frammiste alle radici sensitive. Il nucleo d'origine si estende dal midollo al bulbo e forma un tutto unico, che si differenzia dalla porzione postero-laterale del corno anteriore.

Negli Anfibî infine, il nervo, uscendo dal centro non è indipendente, ma appartiene al gruppo del vago, e ricorda l'accessorio degli Amnioti unicamente per alcuni caratteri esterni. Le sue radici fuoriescono al lato ventrale della radice del trigemino; il nucleo d'origine si trova lateralmente al canale centrale e s'estende sino al bulbo.

Nelle suddette tre classi di vertebrati troviamo adunque, per quel che riguarda la disposizione dell'accessorio, 3 tipi ben distinti. Nel 3° capitolo del suo lavoro l'A. cerca di trovare i punti di passaggio fra questi tipi, per arrivare a chiarire quale via abbia seguito lo sviluppo del nervo nella serie animale. Partendo dalla forma che troviamo negli Anfibî, appartenente al gruppo del vago, la quale non arriva al midollo, si formò un tipo che si può considerare quale primitivo degli Amnioti coi caratteri seguenti: intima connessione col vago, distribuzione estesa sino al 1° segmento cervicale, origine da un gruppo cellulare laterale del corno anteriore e decorso al lato ventrale del corno posteriore.

Da questa forma primitiva si sviluppano in due serie i tipi dei Sauropsidi e dei Mammiferi; nelle forme più basse dell'una e dell'altra classe (*Dasypus*, *Testudo*) troviamo ancor oggi una somiglianza, mentre tra gli Uccelli ed i Mammiferi più elevati vediamo importanti differenze.

L'A. cercò di seguire questo nervo nei varî gradini del suo sviluppo; per far questo egli distingue: 1° Processi di sviluppo primarî, i quali si sono manifestati nello sviluppo della forma primitiva, e che perciò vediamo in giuoco in tutti gli Amnioti in eguale modo e determinano in ispecial modo lo sviluppo del nervo nei Sauropsidi. 2° Processi di sviluppo secondarî, i quali manifestarono la loro azione nel produrre il nervo dei mammiferi nel suo completo sviluppo. I primi si possono stabilire dal confronto fra Anfibî e Sauropsidi. In confronto agli Anfibî tutti i Sauropsidi hanno un nucleo d'origine dell'accessorio che ha sede nel midollo e si può considerare o come un prolungamento del nucleo bulbare o come formato nel midollo stesso per separazione dal corno anteriore.

Assai precocemente si distinguono i rami divergenti degli Amnioti per il fatto che nei Sauropsidi soltanto 2-3 segmenti midollari entrano in connessione col nucleo, nei Mammiferi invece 5-7.

In corrispondenza dei segmenti midollari nascono dal nucleo delle radici le quali escono unite alle radici sensitive e ci rappresentano fibre viscero-mo-

trici delle radici dorsali; queste radici decorrono originariamente ventralmente al corno posteriore, e addossate ad esso.

Contemporaneamente si sono compiute le trasformazioni descritte da Fürbringer, le quali provocano una riduzione delle radici sensitive prossimali del midollo; la conseguenza ne è che il tratto distale del nervo diviene dissimile dal prossimale, e che nelle forme più elevate emigra verso il punto di minor resistenza, cioè prima nel corno posteriore, poi sino nel cordone posteriore.

I processi secondarî di sviluppo dell'accessorio possono venire stabiliti dal confronto tra Mammiferi e Sauropsidi. Cercando di riassumere questi dati di confronto vediamo che la forma primitiva dell'accessorio consiste in un abbozzo segmentato che s'estende dal bulbo sino al midollo cervicale.

La somiglianza che esisteva originariamente fra il tratto bulbare e quello midollare dell'accessorio non sussiste più, per modificazioni intervenute nel tratto midollare, delle quali alcune sono da attribuirsi a processi di accrescimento del nucleo e del numero, del calibro e della lunghezza dei fasci radicolari; altre a temporanee oscillazioni nell'abbozzo delle radici; altre ancora a spostamento delle radici in direzione ventrale verso il cordone laterale, spostamento provocato o da incurvamenti delle radici stesse o da sviluppo di vie lunghe cerebro-spinali (specialmente della via piramidale).

La distinzione in un nervo accessorio del vago e in un accessorio spinale non è insostenibile da un punto di vista anatomo-comparato.

Giuseppe Levi.

Psicologia e Fisiologia.

10. **N. Ach**, *Ueber geistige Leistungsfähigkeit im Zustande des eingeengten Bewusstseins.* — « Zeitschrift für Hypnotismus », Bd. IX, H. 1, 1899.

L'A. confronta il lavoro psichico, rappresentato dal sommare a due a due dei numeri di una cifra, nello stesso individuo in condizioni normali e durante uno stato di leggera ipnosi. Il numero di addizioni compiute nello stesso tempo è sempre superiore nell'ipnosi, in media del 19 %. Cosicchè, l'A. conclude, lo stato di coscienza ristretta ad un determinato campo di attività ha potuto provocare un aumento di un quinto del lavoro normale in questo campo.

Lo stato artificiale di assoluta concentrazione psichica in un determinato ordine di imagini, quale è provocato dall'ipnotismo, rende questo metodo assai poco sfruttabile per la psicologia pratica; tuttavia esso può contribuire a mettere in vista quale sia nei singoli individui la capacità di resistenza alle distrazioni in genere, capacità che starà in rapporto inverso con la differenza fra i risultati del lavoro in condizioni normali e quelli nello stato ipnotico.

J. Finzi.

11. **A. Walther**, *Beobachtungen über den Verlauf centraler und extramacularer negativer Nachbilder.* — « Archiv für die gesammte Physiologie », Bd. 77, H. 1 u. 2, 1899.

Con una lunga serie di esperimenti l'A. ha potuto stabilire che le immagini negative, che seguono alla fissazione di un oggetto, possono contenere

residui incolori, e ciò vale tanto per le regioni eccentriche della retina come per la regione priva di bastoncini. Le reazioni per i componenti della serie rosso-verde decorrono più rapidamente che quelle per i componenti giallo-azzurri. Per i colori misti le modificazioni nel tono avvengono così, che quanto più aumenta il giallo dell' oggetto tanto più aumenta l' azzurro dell' immagine consecutiva e inversamente.

Le immagini negative eccentriche si sviluppano più rapidamente e durano meno che le immagini centrali. *J. Finzi.*

12. **H. Griesbach**, *Vergleichende Untersuchungen über die Sinnesschärfe Blinder und Sehender.* — « Archiv für die gesammte Physiologie », Bd. 74, H. 10, Bd. 75, H. 9, 10, 11 u. 12, 1899.

Da una serie numerosissima di esami della sensibilità su ciechi e su sani l'A. conclude : Nella capacità di distinguere differenze fra stimoli tattili non esistono percettibili differenze fra persone cieche e persone che vedono. Nei ciechi nati la finezza del tatto è un po'minore che nei veggenti. In particolare i ciechi hanno sulla punta degli indici minor sensibilità dei normali. In generale i ciechi hanno bisogno, specie sulla mano, di una pressione più forte del normale per provocarvi una sensazione tattile. Nella localizzazione della direzione dei suoni, i ciechi non si distinguono dai normali, e così per l'acutezza uditiva. Nessuna differenza esiste pure per l' acutezza olfattiva. Con lavori manuali i ciechi si stancano più facilmente che i normali della stessa età. I ciechi si stancano più presto per lavori manuali che per lavori intellettuali proporzionatamente molto più che i normali. Tanto per frequenza, condizioni e qualità delle illusioni nelle percezioni tattili non esiste fra ciechi e normali alcuna differenza.

J. Finzi.

13. **H. Gertz**, *Untersuchungen über Zöllner's anorthoskopische Täuschung.* — « Skandinavisches Archiv für Physiologie », Bd. X, H. 1 u. 2, 1899.

L'illusione consiste essenzialmente nel fatto che movendo un cerchio dietro a una fessura lunga più del diametro e larga circa $^2/_{10}$ del diametro, in senso perpendicolare alla lunghezza della fessura, il cerchio sembra un ellissi con l' asse maggiore perpendicolare al movimento, se questo è rapido, con l' asse maggiore nella direzione del movimento, se questo è lento. Zöllner, Helmholz e Hering hanno dato del fenomeno spiegazioni, che non soddisfanno completamente l'A. Egli modifica e perfeziona l'esperimento, aggiunge esperienze analoghe di controllo riguardanti i movimenti oculari e la visione di punti fissati mobili e conclude che la prima illusione è dovuta a un errore fisico e a un errore di giudizio. L' errore fisico « un accorciamento anortoscopico » proviene dai movimenti involontari degli occhi e dalla durata delle immagini consecutive. L' errore di giudizio proviene, secondo l'A., dal confronto che si fa fra il diametro del cerchio parallelo al movimento, diametro che si ha sempre sott' occhio e in continuo rapido movimento e il diametro perpendicolare che si vede solo per un istante, che non si ritiene esattamente e si giudica più lungo perchè si accosta nell'immagine più alla fessura che all' altro diametro. La seconda illusione, cioè il vedere l' asse maggiore dell'ellissi perpendicolare alla fessura quando il movimento è lento, dipende, secondo l'A., dal fatto

che quelle parti del cerchio più perpendicolari alla fessura sembrano rimanere visibili per un tempo più lungo che le altre; e poi dalla tendenza generale di fare la continuazione di un arco di cerchio troppo poco incurvato.

J. Finzi.

14. **Th. Beer**, *Ueber den angeblichen Gehörsinn und das angebliche Gehörsorgan der Crustaceen.* — « Archiv für die gesammte Physiologie », Bd. 73, H. 1 u. 2, 1898.

L'A. esperimenta sopra numerosi granchi normali osservando le reazioni di questi animali a rumori di vario genere, e su granchi stricnizzati e granchi privati delle statocisti. Le conclusioni sono le seguenti: I crostacei esaminati non hanno dato alcuna reazione che permetta di ammettere in essi un senso dell'udito. A nessun rumore trasmesso per l'aria gli animali hanno mai reagito. Alcune assai lievi reazioni osservate sono da considerarsi come riflessi a scosse o vibrazioni dell'acqua. Negli animali privati di statocisti mancano anche questi riflessi tattili. In quei crostacei che posseggono le statocisti nei segmenti basali delle antenne si osserva pure dietro estirpazione di questi organi un arresto dei suddetti riflessi, ma questi si possono provocare se l'animale è stricnizzato. In complesso non si hanno dati per attribuire a queste statocisti, contengano esse o no statoliti, una funzione uditiva.

J. Finzi.

15. **E. J. Swift**, *Sensibility to pain.* — « American journal of psychology », Vol. XI, n. 3, 1900.

L'A. ricerca sistematicamente sopra un grandissimo numero di persone dei due sessi e in ogni anno di età dai 7 ai 35 anni, le reazioni al dolore per mezzo dell'algometro di Mac Donald. I risultati dimostrano che la sensibilità al dolore varia molto da epoca a epoca nello stesso individuo; nel variare della sensibilità si mantengono però costanti proporzionalmente le differenze di sensibilità fra le diverse parti del corpo. I bambini sono molto più sensibili al dolore degli adulti, le femmine più dei maschi. La fatica diminuisce la sensibilità al dolore più nei fanciulli e nelle donne. Sono più sensibili al dolore le persone intelligenti e buone che le ottuse. Il dolore, dice l'A., è da considerarsi come un fenomeno psichico più che come un fenomeno fisiologico. *J. Finzi.*

16. **F. Bottazzi** (in collaborazione con **P. Enriques**), *Ricerche fisiologiche sul sistema nervoso viscerale delle Aplisie e di alcuni Cefalopodi.* — « Rivista di Scienze biologiche », vol. I, N. 11-12, 1899.

La fisiologia comparata del sistema nervoso è rimasta molto indietro, rispetto all'anatomia, perchè i fisiologi solo da brevissimo tempo hanno cominciato a vedere la necessità di oltrepassare i limiti dell'organofisiologia della rana, del coniglio e del cane, per entrare nel vasto campo degl'invertebrati terrestri e marini. Onde è con piacere che noi vediamo alle belle ricerche di Bethe, di Uexküll, ecc., sulla fisiologia nervosa dei crostacei, dei cefalopodi, ecc., seguire queste di Bottazzi sul sistema nervoso viscerale di alcuni molluschi marini.

L'A. si propone di fare uno studio sistematico dell'innervazione viscerale negl'invertebrati, allo scopo di portar qualche luce sulle complesse questioni

fisiologiche che a tale argomento si connettono, anche nei vertebrati. E intanto pubblica la prima serie delle sue ricerche fatte sulle *Aplysiae depilans* e *limacina*, sull'*Octopus macropus* e *vulgaris* e sull'*Eledone moschata.*

Per quanto riguarda la tecnica, di cui l'A. si serve nelle sue indagini, poche parole basteranno per informarne il lettore.

Sapendo che le strutture nervose di questi animali inferiori sopravvivono poco, ossia perdono rapidamente la loro irritabilità, quando si trovino in condizioni anormali, l'A., servendosi dell'abbondante materiale che la Stazione zoologica di Napoli può fornire, impiega uno stesso animale soltanto per breve tempo, finchè si accorge che l'eccitabilità dei nervi comincia a scemare. Le stimolazioni elettriche con correnti faradiche di varia intensità, applicate sui nervi e sui ganglî messi allo scoperto nell'animale (immerso o no in acqua di mare rinnovantesi incessantemente); l'uso di alcuni veleni, quali la nicotina, la cocaina ecc.; la registrazione grafica dei fenomeni motori, quando è necessaria ad accertare un dato effetto della stimolazione d'un dato nervo, o la semplice ispezione delle reazioni motrici degli organi muscolari, ripetuta molte volte a fine di compensare la fugacità delle osservazioni col numero di esse, questi sono stati i mezzi d'indagine di cui l'A. s'è servito nelle sue ricerche.

Ed ora diamo senz'altro, testualmente le conclusioni, cui egli è pervenuto, rimandando il lettore al lavoro originale per i particolari numerosi sui quali tali conclusioni sono basate, e per le figure che illustrano l'esposizione dei risultati sperimentali.

« 1. Il sistema nervoso *viscerale* delle Aplisie è costituito dai ganglî stomatoesofagei (boccali, stomatogastrici), dai ganglî laterali (pleurali, protoviscerali), dall'anello gangliare periesofageo, e dalla massa gangliare viscerale (ganglî viscerali, deutoviscerali, ecc.).

2. I ganglî stomatoesofagei mandano i seguenti nervi viscerali: nervi salivari, nervi esofagei.

I ganglî laterali non emettono rami nervosi, ma mediante connettivi sono connessi coi ganglî dorsali e ventrali (cerebrali, cerebroidi e pedali) dell'anello periesofageo, e coi ganglî viscerali.

Da questi partono numerosi filamenti nervosi, destinati all'innervazione dei visceri: nervi branchiali I, II e III, tronco genito-branchiale, ramo alla vescicola di Swammerdamm, ramo cardiaco, ramo gastrointestinale, ecc.

3. Al sistema nervoso viscerale appartengono ancora: la rete nervosa diffusa, ricca di cellule gangliari, che riveste il tubo digerente, ed altri ganglî periferici, quali il branchiale e i genitali.

4. L'esame microscopico della massa gangliare viscerale dimostra che questa risulta di due ganglî addossati, ma non interamente fusi insieme, così che l'opinione di H. de Lacaze-Duthiers — che i ganglî viscerali anche nelle Aplisie siano tre, fusi insieme, e che perciò il sistema nervoso viscerale di questi animali sia asimmetrico — è priva di fondamento.

5. I ganglî viscerali, come i ganglî periesofagei, sono costituiti da cellule molto voluminose e ricordanti il tipo delle cellule del *Lumbricus.* Queste cellule, però, sono di grandezza variabilissima, e le più piccole stanno alle più grandi nel rapporto di volume approssimativo di 1 a 8 o 10. Nel ganglio viscerale destro poi esistono due cellule giganti, addossate al setto connettivale intergangliare, che sorpassano di molto il volume delle altre cellule maggiori.

6. L'esofago, l'ingluvie e la parte prossimale del tubo gastrico sono innervati dai nervi esofagei, e quindi dai ganglî stomatoesofagei. Il rimanente del tubo gastrointestinale riceve nervi motori dai ganglî viscerali.

7. La stimolazione dei ganglî stomatoesofagei o dei nervi esofagei produce contrazione rapida della muscolatura longitudinale dell' esofago, paragonabile a quella che nell'esofago degli anfibî provoca la stimolazione del vago, e arresto dei moti peristaltici automatici del medesimo.

8. La contrazione esofagea presenta in tutti gli animali (parliamo di quelli il cui esofago è fatto di elementi lisci) dei caratteri peculiari, differenti da quelli della contrazione degli altri segmenti del tubo digerente.

9. Il tubo digerente, che in condizioni normali è sede di movimenti peristaltici automatici, può essere fisiologicamente considerato come risultante di varî segmenti indipendenti l'uno dall'altro, per quanto riguarda l'insorgere dei detti movimenti. Un segmento è costituito dall' esofago con l'ingluvie, un altro dal primo stomaco, un terzo dal secondo stomaco, e finalmente un quarto segmento dall'intestino contenuto nella massa ghiandolare detta epatica.

10. Il cuore delle Aplisie possiede un'innervazione motrice, e il nervo motore nasce dal ganglio viscerale sinistro. Non possiede un' innervazione inibitrice.

11. La branchia, oltre ad essere dotata di contrattilità propria, dovuta a una muscolatura intrinseca, è spostata in avanti e in dietro rispettivamente da due muscoli, che si attaccano apparentemente all' orlo anteriore e posteriore della camera branchiale.

12. Il muscolo che fa avanzare, e le fibre muscolari che fanno contrarre la branchia sono innervati con fibre motrici dal I nervo branchiale, che nasce dal ganglio viscerale destro. Il muscolo che fa indietreggiare, e le fibre muscolari (?) che fanno rilassare la branchia sono innervati dal II nervo branchiale e dal ramo branchiale del tronco genito-branchiale, nascenti entrambi dal ganglio viscerale sinistro. Stimolando successivamente l' uno o l' altro nervo si può riprodurre artificialmente il movimento ritmico normale della branchia, contenuta nella camera branchiale, nella sua funzione respiratoria, che consiste nello spostarsi in avanti e contrarsi, e nello spostarsi in dietro e rilassarsi.

13. La stimolazione di uno qualunque dei ganglî laterali provoca il ritmo respiratorio della branchia, mentre la stimolazione della massa gangliare viscerale provoca quasi sempre la contrazione e lo spostamento in avanti della medesima.

14. Ciascuno dei nervi branchiali antagonisti contiene, oltre alle fibre efferenti per il muscolo corrispondente, fibre afferenti (al ganglio viscerale), forse analoghe a quelle che negli animali superiori funzionano le sensazioni muscolari e tendinee. Infatti, se si stimola il moncone centrale d' uno dei due nervi branchiali, mentre la branchia è nella posizione che le darebbe la stimolazione del moncone periferico dello stesso nervo, si osserva il passaggio della branchia nella posizione che le darebbe la stimolazione periferica del nervo antagonista. Ciascun movimento della branchia genera stimoli provocanti il movimento antagonista.

15. L' esame microscopico dei ganglî viscerali dimostra un passaggio scambievole di fibre dall' uno all' altro; fibre che permettono d' intendere il meccanismo dei riflessi branchiali.

16. Gli organi genitali posseggono una triplice innervazione. La glandola ermafroditica, la massa genitale annessa, la vescicola di Swammerdamm, i condotti ermafroditici piccolo e grande, la tasca copulatrice, la vulva sono innervati dal ganglio viscerale sinistro; il pene coi suoi muscoli retrattori è innervato dal ganglio ventrale destro; la guaina del pene, dal ganglio dorsale destro.

17. La stimolazione del tronco nervoso genitale provoca vigorosi movimenti peristaltici del grande condotto ermafroditico, e specie di pulsazioni ritmiche della tasca copulatrice. Il piccolo condotto ermafroditico e la vescicola di Swammerdamm non presentano movimenti di sorta, nè spontanei nè in seguito alla stimolazione del ganglio viscerale o del nervo genitale.

L'innervazione dorsale della guaina del pene s'intende, essendo essa una invaginazione della parete dorsale della regione cefalica dell'animale, la quale è sotto il dominio dei gangli dorsali.

18. Nel pene bisogna distinguere il movimento di retrazione, prodotto dai muscoli retrattori, dai movimenti automatici dell'asta stessa, che è muscolosa (nell'*A. depilans*): gli uni e gli altri sono sotto il dominio del ganglio ventrale destro.

19. Movimenti generali del corpo possono essere ottenuti, stimolando i monconi prossimali dei connettivi latero-viscerali. Questi movimenti stanno a dimostrare l'esistenza di riflessi, aventi il loro centro nei gangli dorsali e ventrali, provocati da impulsi afferenti provenienti dai visceri, e l'esistenza di fibre afferenti nei detti lunghi connettivi.

20. Le glandole mucigene, odorifere, cromatogene e la ghiandola di Bohadsch sono innervate dai gangli ventrali, o, per lo meno, la stimolazione di questi gangli, insieme coi movimenti del mantello, provoca l'emissione del secreto specifico di quelle glandole.

21. Le *Aplysiae depilans e limacina*, potendo fisiologicamente considerarsi, nella muscolatura della parete del corpo, come due muscoli di cui l'uno sia dotato d'una tonicità assai cospicua e l'altro d'una tonicità assai depressa, abbiamo sperimentato su esse l'azione di alcuni alcaloidi e alcuni glicosidi. Abbiamo costantemente trovato che gli alcaloidi aboliscono il tono elevato dell'*A. depilans*, e i glicosidi elevano considerevolmente il tono depresso dell'*A. limacina*. Questa opposta azione degli alcaloidi e dei glicosidi, che noi già constatammo nel muscolo liscio esofageo degli anfibî, si ripete nella muscolatura somatica di questi bassi animali marini, confermando la dottrina, che i veleni agiscono sui protoplasmi in maniera specifica, dipendente essenzialmente dalla loro costituzione molecolare e dalla combinazione che essi formano coi costituenti proteici del citoplasma vivente.

22. Il sistema nervoso viscerale dell'*Octopus macropus* e dell'*Eledone moschata* risulta: dei gangli stomato-esofagei ventrali e dei nervi esofagei e salivari che ne partono; dei gangli viscerali situati nella regione posteriore della massa gangliare sottoesofagea, dai quali partono i nervi viscerali, aventi un esteso dominio d'innervazione. A questi bisogna aggiungere tutta la rete nervosa che riveste il tubo digerente, col grosso ganglio gastrico che ne forma quasi il centro, e il ganglio cardiaco situato lungo il decorso del nervo viscerale, insieme col ganglietto del cuore branchiale e col ganglietto branchiale. Centri d'innervazione degli organi viscerali si trovano poi in tutta la massa gangliare periesofagea.

23. Come il sistema nervoso generale, così quello viscerale dei Cefalopodi è più complesso e accentrato di quello delle Aplisie. Eccetto i ganglî stomato-esofagei, tutti gli altri formano un'unica massa gangliare periesofagea, in cui la sperimentazione fisiologica può discernere varî centri.

24. L'esofago e l'ingluvie sono innervati con fibre motrici dai gangli stomato-esofagei ventrali, l'effetto della cui stimolazione raramente e debolmente si propaga sul resto del tubo digerente, oltre l'ingluvie e il tratto distale dell'esofago.

25. Il resto del tubo digerente è innervato dal ganglio gastrico e dai nervi viscerali, ossia dal ganglio viscerale sottoesofageo. L'innervazione motrice del ganglio viscerale su tutto il tubo gastro-intestinale è molto più valida di quella del ganglio gastrico. Non esistono fibre inibritrici del tubo digerente.

26. La muscolatura della borsa del nero e del suo lungo condotto escretore, che possiede un grado molto elevato di irritabilità e di contrattilità, è innervata con fibre motrici dai nervi viscerali, specialmente dal sinistro.

27. L'innervazione cardiaca è duplice: motrice (dal ganglio gastrico e dalla rete diffusa esofagea), e inibitrice che, come era già noto, deriva le sue fibre dal nervo viscerale. Ma le fibre inibitrici decorrenti nei nervi viscerali provengono dai ganglî stomato-esofagei ventrali, e non fanno che attraversare la massa gangliare sottoesofagea, per portarsi a quei nervi.

28. L'inibizione è esercitata principalmente sul ventricolo, che costituisce il centro dell'apparecchio cardiaco; meno, sull'orecchietta. È dubbio se esista un'inibizione dei segmenti più automatici dell'apparecchio, cioè della vena cava e delle due vene renali.

29. L'inibizione ventricolare presenta gli stessi caratteri di quella prodotta dal vago nel cuore degli animali superiori. Due differenze fondamentali però esistono fra le due inibizioni:

a) Negli animali vertebrati l'inibizione colpisce il centro dell'eccitazione automatica, quello donde ha origine l'onda d'eccitazione e di contrazione sistolica; mentre nei Cefalopodi l'inibizione colpisce principalmente il segmento più muscolare — il ventricolo — che ha la parte più importante nella propulsione meccanica del sangue. La funzione anabolica delle fibre inibitrici è in questo secondo caso più cospicua.

b) I poteri dell'anabolismo nel ventricolo dei Cefalopodi sono talmente sviluppati, che sempre la stimolazione dei nervi viscerali provoca delle serie di contrazioni ritmiche nel ventricolo già esaurito e immobile, come se si fosse stimolato un nervo motore; ciò che raramente accade nei vertebrati (cuore di tartaruga, ecc.)

30. Il cuore branchiale e la muscolatura intrinseca della branchia sono innervati dal nervo viscerale, con fibre esclusivamente motrici. La muscolatura estrinseca che serve alla funzione respiratoria (quella del mantello e del piede) è innervata dal nervo palleale e dal nervo del sifone. Esistono però dei meccanismi centrali, per cui i movimenti della branchia e del mantello si avvicendano nel ritmo dell'inspirazione e dell'espirazione, regolarmente.

31. Gli organi muscolari genitali sono innervati con fibre motrici dai nervi viscerali, e quindi dai ganglî viscerali.

32. Crediamo inutile riassumere i risultati delle esperienze di stimolazioni

di varî punti della massa gangliare periesofagea, queste essendo state esposte succintamente e in forma quasi schematica nel testo. Questi risultati stanno a dimostrare la grande complessità di quello che, non a torto fisiologicamente, è stato detto *cervello* dei Cefalopodi. Essa consiste nella presenza di centri superiori, la cui stimolazione non produce questo o quell'effetto singolo, come la stimolazione di centri inferiori, ma un gruppo di effetti motori coordinati a uno scopo. Per es., la stimolazione della regione posteriore della massa gangliare sopraesofagea simultaneamente fa prendere all'animale l'atteggiamento della fuga, accelera i moti respiratorî, provoca un getto di nero e una estesa pigmentazione della superficie del corpo.

Simile è il significato che noi diamo alla maggior complessità del cervello di un vertebrato in confronto con quello di un altro, e alla stessa stregua differenziamo negli animali vertebrati centri inferiori da centri superiori. E poichè tali effetti motorî coordinati non possono aver luogo senza l'esistenza di vie d'associazione fra i singoli centri inferiori e i centri superiori, così bisogna ammettere queste medesime vie nei Cefalopodi, sebbene non siano peranco istologicamente dimostrate.

33. Eccetto le fibre inibitrici del ventricolo dei Cefalopodi, noi non abbiamo trovato fibre inibitrici di altri organi, nè nei Cefalopodi, nè nei Gasteropodi ».

Lugaro.

17. **H. Ito**, *Ueber den Ort der Wärmebildung nach Gehirnstich.* — « Zeitschrift für Biologie », Bd. 38, H. 1 u. 2, 1899.

Di questo voluminosissimo lavoro, ricco di esperimenti e contenente forse tutta la letteratura sull'argomento, diamo le conclusioni.

Nei conigli il punto più caldo del corpo è il duodeno, così nel digiuno come durante la digestione.

La puntura del corpo striato produce ipertermia per eccitazione nervosa, non per fenomeni di arresto o di inibizione. Nel duodeno, dopo la puntura, la temperatura sale più alto e più rapidamente che in qualunque altra parte del corpo. Seguono in serie decrescente rispetto a questa azione lo stomaco, il fegato, il retto, il cuore, i muscoli della coscia.

Il centro termico principale sta probabimente nel mezzo del margine libero del corpo striato. Di là le vie nervose vanno per il ponte presumibilmente nel dominio del simpatico. Sembra che il centro termico eccitato aumenti l'attività del pancreas e forse anche delle glandole duodenali. *J. Finzi.*

18. **N. Wersilow**, *Ueber die vasomotorischen Functionen der hinteren Wurzeln.* — « Le physiologiste russe », Vol. 1, n. 3-7, 1898.

Gli esperimenti son fatti su cani. Il taglio di radici posteriori dà abbassamento di temperatura nelle parti innervate corrispondenti. L'eccitamento loro, meccanico od elettrico, dà elevazione della temperatura. Tagliando possibilmente le comunicazioni o eliminando alcuni elementi del simpatico si hanno alterazioni di temperatura: dopo il taglio o l'eccitazione delle radici posteriori rimane senza effetto sulla temperatura.

Con ricerche pletismografiche l'A. dimostra che il volume di un arto aumenta per l'eccitazione delle radici posteriori che vi conducono fibre. Il taglio di radici posteriori aumenta la pressione sanguigna delle arterie; eccitandone

alcune si ha abbassamento della pressione nelle arterie, elevamento nelle vene, L' A. determina singolarmente quali sono le radici, che eccitate o tagliate danno questi effetti. L'A. conclude fra l'altro per l'esistenza di vasodilatatori attivi. Per lo studio del centro, l'A., due settimane dopo il taglio delle radici, eccitò il ganglio intervertebrale, ma ottenne sempre in ogni caso effetti negativi. *J. Finzi.*

19. **K. Eickoff**, *Ueber die Erregbarkeit der motorischen Nerven an veschiedenen Stellen ihres Verlaufs.* — « Archiv für die gesammte Physiologie », Bd. 77, H. 3 u. 4, 1899.

L'A. esperimenta sullo sciatico delle rane, in due punti distanti e costanti. L'eccitabilità di questo nervo ad uno stimolo elettrico uniforme si mostrò presso che uguale nei due punti. Ma se la corrente aumentava lentamente di forza, l'eccitabilità era minore nel punto più periferico del nervo. Stimoli chimici agirono sempre più energicamente nel punto inferiore che nel superiore. Talvolta gli stimoli chimici applicati al punto più centrale agirono rilassando i muscoli. Stimoli meccanici agiscono invece meglio nel punto prossimale che nel punto distale. *J. Finzi.*

20. **C. Th. Scheffer**, *Studien über den Einfluss des Alkohols auf die Muskelarbeit.* — « Archiv für esperimentelle Pathologie und Pharmakologie », Bd. 44, H. 1 u. 2, 1900.

Con una serie di ricerche ergografiche l'A. conferma i risultati già da molti altri ottenuti, che cioè una ingestione modica di alcool produce nei movimenti volontarî prima un aumento poi una diminuzione della capacità normale di lavoro. Sulle rane l'A. ha studiata questa azione dell'alcool eliminando col curaro l'azione degli apparati motori periferici, e allora non si è notata alcuna azione dell'alcool sul lavoro muscolare: quindi l'alcool non agisce come dinamogeno per i muscoli, ma influenza solo il sistema nervoso motorio periferico.

J. Finzi.

21. **Liebig**, *Die Muskelkraft unter dem erhöhten Luftdruck.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 18, 1900.

L'A. ripete in parecchi soggetti ricerche ergografiche fatte in condizioni di pressione atmosferica normale e nella camera pneumatica con la pressione di circa 2 atmosfere. Le tabelle numeriche dei risultati dimostrano che in tali condizioni la forza muscolare aumenta di pochissimo, ma si esaurisce molto più lentamente. Siccome nell'esperimento gli sforzi singoli erano massimi, così, dice l'A., si può ammettere che, senza dipendere direttamente dall'ossigeno respirato, l'attività muscolare sia, per gli effetti generali sull'organismo esplicata tutta e mantenuta a lungo elevata dagli scambi insolitamente ricchi e rapidi nei tessuti. *J. Finzi.*

22. **F. Bottazzi**, *Azione del vago e del simpatico sugli atrî del cuore dell' Emys europaea.* — « Rivista di scienze biologiche », vol. II, n. 1-2, 1900.

Premessa una descrizione dei rapporti anatomici dei nervi su cui furono fatte le esperienze, l'A. illustra le grafiche, assai dimostrative, ottenute stimolando il vago od il simpatico, e dalle quali si desume chiaramente l'effetto

di queste stimolazioni sulle « oscillazioni del tono » degli atrî. L'eccitazione del vago abolisce le contrazioni elementari ritmiche degli atrî, lasciando inalterate o eccitando le oscillazioni del tono. Se le oscillazioni del tono erano scomparse (per azione dell'atropina, o per stimolazione del simpatico, o, forse anche, per l'azione del calore), il vago le fa ricomparire, indipendentemente dalla presenza o dall'assenza di contrazioni ritmiche elementari. Il vago eleva il tono generale del muscolo atriale. Il simpatico è il nervo antagonista del vago, rispetto alle due funzioni atriali (delle oscillazioni toniche e delle contrazioni elementari), perchè abolisce le oscillazioni del tono (che sono eccitate dal vago), abbassa il tono generale del muscolo (che è elevato dal vago), eccita le contrazioni elementari (che sono abolite o ridotte dal vago). L'azione aumentatrice ed acceleratrice del simpatico sull'atrio isolato è identica a quella, già nota, che lo stesso nervo esercita sul ventricolo del cuore di rana, di tartaruga, ecc. Come il simpatico è antagonista del vago, lo è anche di tutti gli agenti equivalenti all'influenza del vago. Infatti abbassa il tono atriale elevato dal freddo o dalla muscarina, come lo abbassa se è stato eccitato dal vago stesso. Analogamente si comporta il vago, esso infatti eleva il tono atriale abolito dall'atropina, come lo eleva se è stato precedentemente abbassato dal simpatico. *Lugaro.*

23. **W. A. Osborne** and **S. Vincent**, *The physiological effects of eitracts of nervous tissues.* — « Journal of Physiology », Vol. XXV, 1900.

Gli estratti eran fatti dal cervello, dal midollo spinale e dal nervo sciatico di varî animali. Il materiale fresco veniva tritato nel mortaio, poi diluito con soluzione 0, 9 °/₀ di NaCl, e il tutto portato all'ebollizione per pochi secondi. Il decotto filtrato veniva poi iniettato nelle vene di gatti, cani, conigli ecc., e gli effetti dell'iniezione erano diligentemente constatati.

Ecco brevemente i risultati ottenuti dagli autori: « Gli estratti di tessuti nervosi iniettati nelle vene producono un notevole abbassamento temporaneo della pressione arteriosa. Questo abbassamento può essere ottenuto dopo il taglio d'entrambi i vaghi, ed anche dopo la somministrazione di atropina. Esso è dovuto a dilatazione delle arteriole; e quelle dell'area splancnica sono le prime ad essere affette. La sostanza deprimente contenuta in questi estratti agisce direttamente sui vasi sanguigni, e non per il tramite dei nervi vasomotori. Sebbene in questi estratti si trovi colina in piccola quantità, bisogna escludere che essa sia il principio attivo in questione. » *Bottazzi.*

Patologia sperimentale.

24. **D. Della Rovere**, *Alterazioni istopatologiche nella morte per freddo.* — « Rivista sperimentale di freniatria », fasc. 1, 1900.

Nella corteccia cerebrale di parecchi ratti albini di diversa età, fatti morire in una ghiacciaia alla temperatura di — 7° a — 10°, l'A. ha riscontrato alterazioni (cromatolisi) delle cellule nervose. Nei nuclei della base e nei corpi bigemelli, dove l'osservazione degli autori non erasi ancora fermata trovò degenerazione della sostanza cromatica del protoplasma delle cellule gangliari, e inoltre alterazioni del nucleo, entrambi più gravi in certe parti (parte anteriore del talamo

ottico), le quali forse sono in più diretto rapporto colla funzione termica. Le alterazioni del nucleo consistono in perdita della forma regolare, frammentazione della sostanza cromatica, disposizione di questa a rosario attorno al nucleolo. Nel bulbo trovò cromatolisi in molte delle cellule ganglionari del nucleo del cordone di Goll e nelle radici discendenti del glosso-faringeo e del vago. Nel midollo spinale le cellule del gruppo mediale del corno anteriore e quelle del corno posteriore sono le più alterate. Le alterazioni sono: cromatolisi; tingibilità e intorbidamento della sostanza acromatica; limiti della cellula spesso poco decisi; riunione della sostanza cromatica in ammassi; frammentazione di essa; nucleo talora rigonfio, torbido, talora a contorni indecisi e quasi nebuloso, disposizione irregolare e frammentazione della sostanza cromatica. Mirto aveva trovato maggiori alterazioni nelle cellule dei cordoni, e minori in quelle delle corna anteriori, ma si sa che nel topo la topografia dei cordoni spinali è diversa da quella degli altri mammiferi. La disposizione delle lesioni trovata dall' A. sta a dimostrare che i centri e le vie motrici devono essere meno sensibili all'azione del freddo di quello che non lo siano i centri e le vie sensitive. La congestione che da molti autori era stata riscontrata in tutti gli organi, ma da taluno veniva negata per il cervello, risulta come reperto costante anche per questo viscere. L'A. ha trovato inoltre: degenerazione grassa e torbida nel rene e nel fegato, lieve degenerazione torbida nel pancreas. Non vi è albumina nelle urine. La congestione è tanto più intensa quanto più rapida è la morte. La causa della morte è, secondo l'A., l'alterazione degli elementi cellulari più importanti del sistema nervoso, che dà paralisi dell'apparecchio motore, poi dell'innervazione cardiaca e del centro respiratorio. *Camia.*

25. **M. Switalski**, *Sind starke, faradische und chemische Hautreize im Stande, Gewebsveränderungen hervorzurufen?* — « Zeitschrift für Electroterapie und ärzliche Electrotechuik », No. 1, 1900.

In alcuni conigli l'A. eccitò la pelle con protratte correnti faradiche, in altri con spennellature di olio di senape; esaminando poi il midollo trovò nei primi modificazioni delle cellule radicolari anteriori dal lato eccitato, nulla di anormale invece nei secondi. Conclude perciò che queste modificazioni non sono da attribuire all' azione dell'eccitamento esercitato dalle correnti elettriche sui nervi di senso, ma all'eccitazione diretta delle fibre motrici, eccitazione che si trasmetterebbe in senso ascendente alle cellule e le farebbe entrare in attività. *Lugaro.*

26. **A. Margulиés**, *Experimentelle Untersuchungen über das Fehlen des Kniephänomens bei hoher Rückenmarksverletzungen.* — « Wiener klinische Rundschau », No. 52, 1899.

L'esperienza clinica sull'uomo ha dimostrato che un'interruzione completa a livello del midollo cervicale o della parte più alta del midollo dorsale provoca la scomparsa definitiva del riflesso patellare. Sherrington invece nella scimmia trovò che il riflesso si ristabiliva al più tardi 3 settimane dopo la lesione midollare accennata. Le ricerche di altri autori sopra animali diversi diedero sempre per risultato un aumento del riflesso dopo la interruzione delle sezioni cervicali e dorsale superiore. L'A. esperimentò su cani e conigli ed osservò una differenza dipendente dalla modalità della lesione. Se il taglio era netto,

reciso, il riflesso aumentava notevolmente fino alla completa contrattura, se invece la colonna dorsale veniva fracassata e il midollo subiva una lesione diffusa, irregolare, il riflesso scompariva. Ricomparve però, in 2 conigli, sopravvissuti, dopo 6 o 7 giorni. *Marco Levi Bianchini.*

27. **E. Raimann**, *Zur Frage der « retrograden Degeneration »*. — « Wiener klinische Rundschau », No. 49, 1899.

Su cinque giovani cani, un gatto e tre conigli, l'A. praticò la resezione del facciale all'uscita dal forame stilo-mastoideo; uccisi gli animali a vario periodo (da 14 a 56 giorni), esaminò il moncone centrale del nervo, in parte con la fissazione in acido osmico a l'1 %, in parte col metodo di Marchi, e con quest'ultimo metodo la regione d'origine del facciale. Salvo in due conigli, che erano in istato marantico e affetti da una infezione generale, negli altri sette animali non si riscontrò traccia di degenerazione, ma solo, nei casi più avanzati, assottigliamento delle fibre. Ritiene perciò, tenendo conto anche dell'esame critico delle osservazioni di altri autori, che le lesioni descritte come degenerazioni retrograde debbono essere interpretate in parte come effetti diretti di un grave trauma determinato dallo strappamento o dallo stiramento del nervo. *Lugaro.*

28. **I. L. Tuckett**, *Note on the regeneration of the vagus nerve.* — « Journ. of Physiology », Vol. XXV, 1900.

Dalle sue osservazioni l'A. conclude che, dopo il taglio del vago, tutte le sue fibre ricuperano col tempo la loro funzione. Il ritorno della funzione delle fibre innervanti la muscolatura striata è più rapido e probabilmente più completo di quello delle fibre innervanti il miocardio e i muscoli lisci. Le fibre inibitrici ricuperano la loro funzione almeno con la stessa rapidità delle motrici. La ricuperata funzione delle fibre « autonomiche » è, anche dopo tre anni, imperfetta, probabilmente perchè soltanto una parte delle fibre hanno raggiunto la loro destinazione. *Bottazzi.*

29. **M. Lapinsky**, *Zur Frage von der Degeneration der Gefässe bei Läsion des N. sympathicus.* — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde », Bd. XVI, H. 3 u. 4, 1900.

L'A., allo scopo di studiare l'influenza che il simpatico esercita sulla nutrizione dei vasi, ha reciso il ganglio simpatico cervicale da un lato a conigli, e poi ha esaminato al microscopio pezzi delle carotidi esterna ed interna. Egli trovò i vasi del lato di controllo sempre normali: invece quelli del lato operato presentavano le più variate alterazioni, cioè: le fibre della muscolare erano o scomparse o atrofizzate, l'intima assai inspessita, sicchè il lume era o del tutto o quasi obliterato. L'avventizia e l'elastica erano inspessite soltanto in alcuni gruppi di vasi.

L'A. in seguito discute le diverse dottrine relative all'etiologia delle malattie dei vasi; alcuni ascrivono la degenerazione delle pareti vasali a un disturbo dell'influsso trofico proveniente dal sistema nervoso; altri danno molto peso ai disturbi meccanici della circolazione; v'ha chi crede che la degenerazione consista in un'alterazione dei *vasa vasorum*; infine esiste una dot-

trina, secondo la quale la degenerazione delle pareti vasali è sottoposta all'influenza di processi locali accidentali. L'A., in base ai risultati delle sue ricerche, conclude che l'eziologia delle malattie vasali, in seguito alla lesione dei nervi, è molto complessa. Infatti: 1°, la lesione del nervo può dar luogo a perdita del tono e della capacità contrattile della parete vasale; 2°, la malattia del nervo può di per sè produrre alterazioni nutritive nelle pareti vasali, cioè atrofia della media; 3°, in alcuni casi, la degenerazione di un vaso può essere favorita da una serie di momenti meccanici (dilatazione del lume, aumento della pressione intracranica, rallentamento del circolo sanguigno), i quali alla loro volta sono conseguenza di malattie dei nervi. Infine le osservazioni dell'A. permettono di affermare che l'affezione del simpatico, se dura poco, dà luogo solo ad alterazioni funzionali del lume vasale, laddove, se dura molto, produce una degenerazione organica delle pareti vasali.

G. Mingazzini.

30 **A. Caselli**, *Influenza della funzione dell'ipofisi sullo sviluppo dell'organismo.* — « Rivista sperimentale di freniatria », fasc. 1, 1900.

L'A. ha fatto tre serie di esperienze: 1ª Iniezione di estratto glicerico di ipofisi in animali giovani (conigli di 10 giorni, cani di 30-40 giorni) durante un periodo variante da due a quattro mesi. 2ª Estirpazione totale dell'ipofisi nei cani (età 40-60 giorni). 3ª Estirpazione della porzione epiteliale dell'ipofisi nei cani (età 40-60 giorni). Le esperienze della prima serie non diedero risultati degni di nota. Le esperienze della seconda serie diedero gli stessi risultati ottenuti nei cani adulti, cioè morte con grave cachessia e glicosuria. Le esperienze della terza serie furono condotte in questo modo: di diversi cani gemelli furono operati quelli che presentavano più marcata tendenza a crescere. In tutti i cani così operati l'A. ottenne un marcatissimo arresto di sviluppo. Bisogna perciò concludere che l'ipofisi ha un'importanza fisiologica nello sviluppo generale dell'organismo, e ciò concorda colle alterazioni che Coulon trovò nella pituitaria dei cretini, e coll'ipotesi di Marie, Tamburini e Massalongo sull'importanza che l'iperfunzione dell'ipofisi avrebbe nell'esagerato sviluppo dell'organismo. *Camia.*

31. **J. Cluzet**, *Réaction de dégénérescence expérimentale due a des injections de strofantine.* — « Archives d'électricité médicale expérimentales et cliniques », n. 89, 1900.

Con delle iniezioni di strofantina si possono ottenere delle modificazioni notevoli nella reazione elettrica dei muscoli e dei nervi e arrivare fino ad un insieme di fenomeni che hanno più di un punto comune colla reazione degenerativa. *Camia.*

Anatomia patologica.

32. **G. Michaëlis**, *Zwei Fälle angeborener Mikrocephalie.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 18, 1900.

In due neonati non vitali, l'A. ha trovato notevole microcefalia, atresia delle narici, ed alcune altre anomalie dello scheletro e delle parti molli. In

tutti e due i feti, l'A. crede di poter riferire a causa meccanica, e specialmente ad eccessiva pressione del liquido amniotico, le anomalie e gli arresti di sviluppo. *J. Finzi.*

33. **Ch. Nelis**, *L'apparition du centrosome pendant le cours de l'infection rabique.* — « Le Névraxe », fasc. 1, 1900.

Nelle cellule dei ganglî spinali della rana fu descritta da Lenhossék l'esistenza di un centrosoma. Questa osservazione, benchè diversamente interpretata, fu in seguito riconfermata, e corpuscoli analoghi furono descritti da Buhler, Holmgren, M. Lewis, sempre però in cellule di invertebrati o di vertebrati bassi. Nei mammiferi non vi è alcuna osservazione del genere. Le ricerche di Nelis, fatte su ganglî spinali normali di conigli e di cani, hanno dato risultato negativo. In animali sottoposti all'inoculazione della rabbia l'A. ha potuto invece constatare la presenza di un corpicciuolo, spesso doppio, situato nella parte centrale del citoplasma ed interpretabile come un centrosoma. Questo centrosoma non resterebbe inerte, ma si dividerebbe in due parti tendenti ad emigrare in direzione opposta. Sicchè le gravi alterazioni che l'infezione rabica induce nelle cellule nervose sarebbero precedute da un transitorio processo reattivo, da una tendenza alla proliferazione, denotata soltanto dalla comparsa del centrosoma, dalla sua divisione e dall'inizio della migrazione delle due parti. Questo processo rimane in seguito sopraffatto dall'aggravarsi dell'alterazione della cellula. *Lugaro.*

34. **E. Meyer**, *Einseitige Zellveränderung im Halsmark bei Phlegmone am Unterarm nebst weiteren Bemerkungen über die Pathologie der Ganglienzelle (Einfluss des Fiebers, etc.).* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXIII, H. 1, 1900.

In un caso di flemmone dell'avambraccio destro con distruzione dei muscoli e degenerazione dei nervi, l'A. ha trovato gravemente alterate le cellule dei gruppi laterali del corno anteriore destro nel midollo cervicale (dal 5° segmento al 1° dorsale). Il fatto che le alterazioni, specialmente quelle della sostanza cromatica, mentre erano dovute ad una causa unica (alterazione primitiva dei nervi) avevano caratteri assai diversi, conduce l'A. a negare l'esistenza di tipi determinati di alterazioni della sostanza cromatica corrispondenti a determinati elementi causali. Egli sostiene il concetto che la cromatolisi non sia altro che l'espressione anatomica di un disturbo dell'equilibrio interno della cellula nervosa, non proporzionato al disturbo funzionale. Nel caso in questione, data la localizzazione delle alterazioni in una sola metà del midollo, l'A. esclude che su di esse abbia avuto influenza la febbre. *Righetti.*

35. **Cl. Philippe** et **Oberthür**, *Classification des cavités pathologiques intramédullaires.* — « Revue neurologique », n. 4, 1900.

Avendo potuto raccogliere sedici casi nei quali l'autopsia aveva rivelato la presenza di cavità intramidollari, gli AA. espongono rapidamente lo studio comparato delle diverse lesioni istologiche riscontrate e traggono dati per proporre una nuova classificazione delle cavità patologiche che si sviluppano nell'interno del midollo spinale: 1° Siringomielia vera: forma cavitaria

e forma pachimeningitica. 2° Pseudo-siringomielie: idromielia, ematomielia, cavità vascolari, cavità traumatiche. *Lambranzi.*

36. **A. van Gehuchten et Ch. Nelis**, *Les lésions histologiques de la rage chez les animaux et chez l'homme.* — « Le Névraxe », vol. I, fasc. 1, 1900.
37. **V. Babes**, *Le diagnostic rapide de la rage du chien mordeur.* — « Presse médicale », n. 33, 1900.
38. **G. Daddi**, *Sulla diagnosi della rabbia.* — « Rivista critica di clinica medica », n. 14, 1900.
39. **Lo stesso**, *Sulle alterazioni dei ganglî spinali e sulla diagnosi istologica della rabbia.* — « Ibidem », n. 19, 1900.

Premessa un'esposizione dei reperti istopatologici sinora ottenuti nella rabbia e messo in evidenza come questi reperti non siano così costanti e specifici da permettere una sicura diagnosi istologica, van Gehuchten e Nelis descrivono il reperto, riscontrato da loro costantemente nei ganglî sensitivi, e in modo più accentuato nei ganglî cerebrali, che consiste nella distruzione di un gran numero di cellule gangliari e nella proliferazione delle cellule della capsula che vengono ad occupare lo spazio della cellula nervosa. Questa alterazione dei ganglî sensitivi sarebbe del tutto caratteristica ed essa spiegherebbe l'iperestesia iniziale, l'anestesia successiva e lo stato pseudo-paralitico, che sarebbe dovuto a profonda ipotonia determinata dalla mancanza dell'affluenza degli stimoli normali, e perciò analogo a quello osservato sperimentalmente da Mott e Sherrington nella scimmia in seguito al taglio di numerose radici posteriori. Il detto reperto istologico per la sua costanza e tipicità permetterebbe una rapida e sicura diagnosi della malattia negli animali sospetti.

Dal canto suo Babes insiste sulla validità del suo metodo di diagnosi istologica rapida della rabbia, che si fonda sull'esame del bulbo, nel quale, oltre a varî fatti di alterazione delle cellule nervose, si trovano degli accumuli di cellule embrionali, noduli rabici, intorno alle cellule nervose lese. Le lesioni descritte da van Gehuchten nei ganglî spinali sarebbero meno costanti e meno caratteristiche delle cennate alterazioni bulbari; esse sono talvolta poco accentuate e d'altra parte possono riscontrarsi assieme a mieliti non rabiche.

Daddi ritiene che nè i noduli di Babes, nè le alterazioni dei ganglî spinali descritte da van Gehuchten siano assolutamente costanti o caratteristiche. Su 11 cani idrofobi solo due volte si riscontrarono i noduli di Babes e 10 le alterazioni dei ganglî spinali. Queste però non furono riscontrate nei conigli inoculati sotto la dura, nè nelle cavie. Di due casi di rabbia nell'uomo, uno presentò l'alterazione in modo manifesto, l'altro non la presentò affatto. Ciò non toglie che l'esame istologico sia un sussidio prezioso per la diagnosi rapida di rabbia, e che questa possa fondarsi in modo positivo su quei reperti in cui complessivamente in varî organi nervosi si riscontrino lesioni delle cellule nervose e lesioni interstiziali. *Lugaro.*

40. **H. J. Berkley**, *The pathological findings in a case of general cutaneous and sensory anaesthesia without psychical implication.* — « John Hopkins Hospital Bulletin », Vol. XI, n. 108, 1900.

Una donna anticamente sifilitica presenta paralisi di tutte le sensibilità (storia clinica in: *Brain*, vol. XIV, 1891) atrofia del nervo ottico, amiotrofie

varie, abolizione dei reflessi cutanei, normali e tendinei, psiche normale. All'autopsia, di macroscopico non si nota che ateromasia nei vasi toracici, intracranici e addominali. Microscopicamente: le arterie della pia madre hanno pareti ingrossate, il lume di alcune è del tutto chiuso per iperplasia della tunica media; qua e là la media presenta tratti di degenerazione jalina. Le vene si presentano più spesso dilatate. Le alterazioni delle pareti vasali variano molto da regione a regione per qualità e per intensità. Questa è massima all'estremità inferiore del segmento dorsale del midollo, in alcuni punti del bulbo e nelle colonne del Clarke, minima nella corteccia e nei gangli cerebrali. Le alterazioni degli elementi nervosi sono pure varie per intensità e qualità. In tutto il midollo si trovano le cellule delle corna anteriori ricchissime di pigmento giallo, spesso con nucleo quasi impercettibile, o cacciato alla periferia della cellula. Numerosissime sono le cellule atrofiche in vario grado. Nella corteccia cerebrale si hanno condizioni molto più vicine al normale. I fasci nervosi quasi tutti normali: segni di degenerazione nel tratto dorsale del midollo in un fascio sottile posto al margine interno dei cordoni di Burdach; nella porzione cervicale è degenerato un piccolissimo fascio in prossimità della zona di Lissauer, fascio che prosegue nel tratto cerebellare diretto. L'A. cerca di mettere in rapporto questo reperto coi sintomi clinici presentati dalla malata e conclude con considerazioni generali di patologia nervosa. *J. Finzi.*

Nevropatologia.

41. **Touche**, *Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de l'hémichorée organique.* — « Archives générales de médecine », n. 3, 1900.

L'emicorea organica si manifesta abitualmente nell'età adulta o nella vecchiaia. In tutti i casi di emicorea dell'adulto si vede che essa ha una stretta attinenza coll'emiplegia. Sotto questo punto di vista esistono due modi di inizio della malattia; o coincide col principio dell'emiplegia o sopravviene più o meno tardivamente, d'ordinario dopo 3-6 mesi.

Perciò il termine di emicorea postemiplegica è difettoso e non corrisponde che ad una parte dei casi, che non sono forse i più numerosi. L'espressione di emicorea emiplegica è perciò molto più adatta. La lentezza o la rapidità dei movimenti varia secondo i casi e la sede della corea. I movimenti sono tanto più lenti quanto più è lontano dalla radice dell'arto il segmento di arto colpito dalla corea. I movimenti coreiformi colpiscono per ordine di frequenza l'arto superiore, l'inferiore, il collo, la faccia. È eccezionale una corea limitata all'arto inferiore. Nei casi di media intensità la volontà può arrestare i movimenti, ma è senza effetto e anche li accelera nelle coree gravi. La corea può esser accompagnata da paralisi flaccida e da contrattura, e si possono avere le più grandi varietà a seconda del modo con cui la paralisi, la contrattura e la corea sono distribuite nella metà del corpo colpita. Vi è sempre esagerazione del riflesso patellare, sovente da ambo i lati, ma in tal caso molto più accentuata dal lato della paralisi. Si hanno anche disturbi della sensilità generale e specifica, oggettivi e soggettivi. Quanto all'anatomia patologica, l'A., che ha fatto 10 autopsie, stabilisce le condizioni che producono l'emicorea. Esse sono: una lesione della corona raggiata del nucleo caudato, della punta

anteriore del nucleo lenticolare, dello strato ottico, della capsula interna nel suo segmento anteriore o nel ginocchio, o nella parte posteriore del suo segmento posteriore, della regione sotto-ottica interessante il nucleo rosso, della faccia superiore del cervelletto. Secondo Bonhöfer e Muratoff esiste una via coordinatrice che congiunge la corteccia cerebellare alla regione psicomotrice, seguendo la via del peduncolo cerebellare superiore, nucleo rosso, strato ottico, ginocchio e segmento anteriore della capsula interna, parte anteriore del nucleo lenticolare e probabilmente anche la parte del nucleo caudato presso il segmento anteriore della capsula interna. Tutte le lesioni riscontrate dall'A. erano su questo tragitto, e perciò l'A. inclina a credere che l'emicorea sia prodotta da lesione di questo sistema coordinatore. *Camia.*

42. J. **Babinski**, *Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique.* — « Gazzette des hôpitaux », n. 52, 53, 1900.

L'A. ha raccolto tutti i caratteri relativi ai disturbi di motilità che distinguono l'emiplegia organica dall'isterica. Nell'emiplegia organica la paralisi è limitata a un lato del corpo; non è sistematica, se cioè i movimenti unilaterali (per esempio alla faccia) sono indeboliti, lo sono anche nell'eseguire movimenti bilaterali sinergici; la paralisi colpisce i movimenti volontarî coscienti e quelli incoscienti o subcoscienti, come si vede nel fenomeno della flessione combinato della coscia e del tronco, e nel fenomeno del pellicciaio del collo, che consiste in una contrazione del pellicciaio assai meno evidente dal lato malato quando si fa aprire al massimo la bocca al malato, o gli si fa flettere la testa, opponendosi ai movimenti d'estensione che si cerca di imprimere; la lingua è in generale leggermente deviata dal lato della paralisi. Vi è, specialmente al principio, una ipotonia muscolare che si traduce alla faccia coll'abbassamento della commissure, del sopracciglio, e all'arto superiore col fenomeno della flessione esagerata (passiva) dell'avambraccio. I riflessi tendinei e ossei sono sovente disturbati al principio; essi possono essere in questo periodo o aboliti, o indeboliti, o esagerati. Più tardi essi sono quasi sempre esagerati ed esiste in molti casi la trepidazione epilettoide del piede. I riflessi cutanei sono generalmente disturbati. Il riflesso addominale ed il riflesso cremasterico sono ordinariamente, sopratutto al principio, indeboliti o aboliti. Il movimento riflesso degli alluci consecutivo all'eccitazione della pianta del piede subisce un'inversione (fenomeno degli alluci). Questo segno appartiene a tutti i periodi dell' emiplegia. La forma della contrattura ha un aspetto particolare e non può esser riprodotta da una contrazione volontaria dei muscoli. L'evoluzione è regolare, la contrattura succede alla flaccidità, il miglioramento è progressivo, la paralisi non è soggetta a miglioramenti alternati a peggioramenti.

Nell'emiplegia isterica invece la paralisi non è sempre limitata ad un lato del corpo, ciò si ha specialmente nella faccia dove i disturbi sono generalmente bilaterali. La paralisi è talvolta sistematica ed è quasi sempre così alla faccia. I movimenti volontarî coscienti o subcoscienti non sono disturbati. La lingua è talvolta leggermente deviata dal lato della paralisi, ma la deviazione di essa può esser pronunciatissima, ed aversi anche verso il lato opposto alla paralisi. Non vi è ipotonia muscolare, se vi è asimmetria facciale, essa è dovuta non ad ipotonia muscolare, ma a spasmo. I riflessi tendinei ed ossei non subiscono

modificazioni, e così pure i riflessi cutanei. Manca il fenomeno degli alluci. La forma della contrattura può esser riprodotta da una contrazione volontaria dei muscoli. L'evoluzione è capricciosa; i disturbi si possono aggravare ed attenuarsi a più riprese, e presentare remissioni transitorie che possono durare anche solo qualche istante. *Camia.*

43. **K. Mills** and **W. Keen**, *Tumor of the superior parietal convolution removed by operation.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 5, 1900.

Un uomo di oltre 40 anni cominciò nel 1884 a presentare disturbi nervosi varî e cefalee intense che durarono fino al 1886. Nel 1894 ricominciarono i sintomi generali a cui si univano parestesie al braccio destro. Le diagnosi fatte erano isterismo, nevrastenia, paralisi progressiva. Nel 1899 le parestesie dal braccio destro si diffusero alla gamba destra e si accompagnarono ad atrofia. Di più si notava ipoestesia tattile, termica e dolorifica nel lato destro; notevole deficienza del senso muscolare; riflessi tendinei esagerati; disturbi nella loquela; fondo dell'occhio normale. Aggravamento di tutti i sintomi nell'autunno del 1899. Nonostante la mancanza dei sintomi più caratteristici, si diagnostica un tumore della regione parietale superiore di sinistra: all'operazione si trova infatti un grosso tumore sotto corticale nella regione indicata. Già dopo un mese dall'operazione gran parte dei disturbi erano spariti. Nella primavera del 1900 l'operato potè intraprendere un viaggio in condizioni di salute quasi perfette. Il tumore aveva preso origine dalle pareti dei vasi ed era da ascriversi al tipo degli endoteliomi. *J. Finzi.*

44. **Th. Ziehen**, *Ueber progressive Hemiplegie (im Anschluss einen Fall fortschreitender Thrombose).* — « Deutsche Praxis », N. 1-2, 1900.

Sono presi in considerazione solo quei casi cronici nei quali l'emiplegia si è progressivamente stabilita in un lungo periodo di tempo. Son passati in rassegna i diversi momenti patogenetici (tumori e ascessi cerebrali, paralisi progressiva, sifilide cerebrale, trombosi) in relazione ad un caso nel quale la diagnosi differenziale era limitata tra l'ascesso e la trombosi. Propendendo per l'ascesso, fu eseguita la trapanazione; si trovò un rammollimento trombotico. *Marco Levi Bianchini.*

45. **L. Braun**, *Ueber seltenere nervöse Störungen mit nachweisbarer Anatomischer Grundlage beim Abdominaltyphus.* — « Wien. med. Presse », No. 16, 1900.

Tre casi di paralisi dell'abducente accompagnata, in un caso, da nevrite ottica, come postumi di tifo. Questi fenomeni neuropatici sono la conseguenza di alterazioni infiammatorie dei vasi che danno origine, solo in via secondaria, ad una lesione della sostanza nervosa. *Marco Levi Bianchini.*

46. **G. Peli**, *Sul centro cortico-cerebrale della sensibilità igrica.* — « Rivista sperimentale di freniatria », fasc. 1, 1900.

In un demente paralitico a forma depressiva, con manifesta e durevole sensazione d'esser bagnato d'urina, si sono riscontrati all'indagine microscopica. oltre le alterazioni solite a rinvenirsi in cotesta malattia, gravi segni degenerativi, in parte su fondo infiammatorio, in parte su fondo ischemico, nella

porzione anteriore ed interna del lobo temporo-sfenoidale d'ambo i lati, con prevalenza a destra, vale a dire nella circonvoluzione dell'ippocampo, ove risiede il centro clinicamente e sperimentalmente riconosciuto come proprio della sensibilità igrica. *Camia.*

47. **G. A. Gibson**, *On bulbar paralysis and its counterfeits.* — « British medical journal », n. 2052, 28 april 1900.

L'A. riferisce due casi abbastanza tipici di paralisi bulbare fermandosi sui criterî diagnostici differenziali fra questa forma e la così detta paralisi bulbare astenica o malattia di Erb-Goldflam. *J. Finzi.*

48. **C. Gumpert**, *Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Poliomyelitis anterior acuta adultorum auf infectiöser Grundlage.* — « Berliner klinische Wochenschrift », No. 16, 1900.

Uomo di 23 anni, sano e robusto, che in seguito ad una febbre gastrica presentò quasi all'improvviso una paralisi flaccida unilaterale interessante la parte superiore del plesso brachiale di destra (m. deltoide, bicipite, brachiale interno, supinatore lungo) e paresi della gamba dallo stesso lato con perdita del riflesso patellare. All'infuori del deltoide la paralisi andò gradatamente migliorando in tutte le altre parti colpite. Diagnosi di poliomielite anteriore acuta probabilmente da infezione per tossine tifiche. La presenza di un grossissimo foruncolo, in prossimità della colonna vertebrale fece accettare l'ipotesi che del materiale settico fosse arrivato per via embolica alle cellule della metà corrispondente del midollo e vi avesse determinato un *locus minoris resistentiae.* Contro la diagnosi di nevrite multipla stavano la mancanza di disturbi della sensibilità, l'assenza del dolore, infine la rapida diffusione del processo. *Marco Levi Bianchini.*

49. **Gibert**, *Des arthropathies tabétiques et la radiographie.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 2, 1900.

La radiografia fa rilevare che il fatto fondamentale che caratterizza le artropatie tabetiche è la sparizione o la deformazione delle superficie articolari accompagnata da un'iperplasia esuberante delle parti ossee iuxta-articolari. La deformazione è costituita o dal cancellarsi di una cavità articolare, o dall'appiattirsi di una testa normalmente arrotondita. L'iperplasia iuxta-articolare non si presta ad una descrizione d'insieme, perchè è molto varia. Tuttociò che si può immaginare di più mostruoso come dimensione, e di più vario come posizione si può realizzare in queste artropatie. L'A. nota poi un altro genere di alterazione articolare non ancora descritto, che consiste in formazione di osteofiti nel tessuto peri-articolare. I malati esaminati presentavano le artropatie come sintomi dominanti, anzi gli altri sintomi tabetici erano assai poco pronunciati. L'esistenza di questa forma di *tabe trofica* fa supporre che in un punto ancora sconosciuto nel midollo si trovi un centro trofico, la cui eccitazione produce iperplasia ossea, mentre una causa agente in senso inverso produce atrofia osteo-articolare. Questo centro si dovrebbe trovare vicino all'apparecchio sensitivo. *Camia.*

50. **H. Verger** et **J. Abadie**, *Recherches sur la valeur séméiologique des réflexes des orteils.* — « Progrès médical », n. 17, 1900.

La manovra di Babinski è di esecuzione delicata e l'osservazione dei suoi effetti va incontro a molte cause d'errore. Il fenomeno degli alluci o segno di Babinski è di osservazione esatta, si riscontra di frequente nei casi di lesione delle vie piramidali. Ma esso è troppo variabile da un soggetto all'altro e nel medesimo soggetto, per poter costituire un sintoma di primo ordine. Non si potrebbe paragonare alla trepidazione epilettoide del piede o della rotula. Il preteso riflesso antagonista di Schäfer non ha alcun valore semeiologico come segno di una lesione cerebrale. La manovra di Schäfer produce un effetto proprio ed indipendente dall'eccitazione cutanea. Questo effetto consiste nella flessione degli alluci allo stato normale, come allo stato patologico. Nei casi d'ipereccitabilità riflessa gli effetti dell'eccitazione della pelle superano quelli dell'eccitazione del tendine e la manovra di Schäfer può produrre allora solamente l'estensione degli alluci, ma non si tratta di un riflesso antagonista.

Camia.

51. **G. Marinesco**, *Un cas d'hémiplégie hystérique gueri par la suggestion hypnotique et étudié à l'aide du cinématographe.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 2, 1900.

La differenza essenziale fra l'emiplegia organica e quella isterica sta nella maniera con cui il malato trasporta la gamba paralizzata. Nell'organica, come risulta da altri studî col cinematografo fatti dall'A., la gamba malata oscillante è animata da un certo grado di movimento, essa è flessa nel passo posteriore e presenta il tallone sollevato dal suolo. Nell'isterica non vi è alcuna flessione e perciò non vi è elevazione del tallone salvo casi eccezionali. Nel passo anteriore a causa del predominio della paralisi in certi gruppi muscolari nell'emiplegia organica si vede che in certi casi il piede prende la posizione di piede varo, in altri di piede equino, ecc. Nell'emiplegia isterica l'articolazione tibio-tarsica immobile conserva quasi la stessa apertura d'angolo per tutto il percorso del passo e il piede striscia sul suolo. L'emiplegia isterica è una paralisi in massa di modo che la gamba paralizzata non presenta che movimenti passivi. Nell'emiplegia organica il malato ha il tronco inclinato in avanti, nell'isterica il tronco ha questa posizione più esagerata, ma la presenta solamente durante il passo posteriore; nel passo anteriore il tronco è rovesciato indietro. *Camia.*

52. **P. Sollier**, *De la localisation cérébrale des troubles hystériques.* — « Revue neurologique », n. 8, 1900.

53. **Gilles de la Tourette**, *La localisation cérébrale des troubles hystériques.* — « Revue neurologique », n. 5, 1900.

54. **P. Sollier**, *De la localisation cérébrale des troubles hystériques.* — « Revue neurologique », n. 8, 1900.

Sollier, avendo osservato in molti casi d'isteria monosintomatica che esplorando con la palpazione il cranio si riesce a delimitare una zona di alterata sensibilità tattile o dolorifica più o meno marcata (secondo la intensità del disturbo funzionale), e avendo constatato che tali zone corrispondono a un

territorio della corteccia cerebrale, il quale non rappresenta altro che il centro noto della funzione attualmente turbata (per esempio, isterico con monoplegia brachiale, zona d'iperestesia o analgesia cranica in corrispondenza del 3° medio delle circonvoluzioni rolandiche, ecc.), traduce queste conoscenze in metodo per la ricerca di localizzazioni cerebrali fin qui ignorate (o almeno fino alle pubblicazioni dell'A. fatte nel 1897 e 1898). Così in casi d'anoressia isterica egli ha trovato sempre due zone della cute del cranio simmetriche dolorose alla pressione e insensibili alla puntura all'altezza del lobulo parietale superiore; in casi di pseudo-angina pectoris ha trovato una zona nella linea media del cranio un po' avanti alle prime; invece dietro a questa, e sempre sulla linea mediana, ha trovato altre zone che dovrebbero corrispondere ai centri corticali della vescica, dell'intestino, e così di seguito.

Gilles de la Tourette — che si trova citato nella memoria di Sollier — risponde che spesso nella nevrosi isterica sonvi disturbi della sensibilità sovrapposti a disturbi motorî ed anche esattamente localizzati nelle regioni che coprono i visceri in casi di anoressia, vomito, pseudo-angina pectoris, ecc., e che tale nozione della *extériorisation de la sensibilité* appartiene tutta a Charcot, che diede il nome al fenomeno, ed ha grande importanza per differenziare l'isterismo da altre malattie. Ma in quanto alle zone del cranio dolorose alla pressione e anestetiche alla puntura egli non ne ha notato la costanza nè la corrispondenza (in certi casi), con i centri corticali noti, bensì la simiglianza col chiodo isterico; e però è ben lungi dal considerarle come punti di proiezione delle speciali localizzazioni cerebrali dell'isterismo, come preconizza Sollier.

Nel secondo articolo questi insiste sul risultato de' suoi studî clinici e sperimentali (con l'ipnotismo) sempre positivo quando si verifichino tre condizioni necessarie: manifestazione isterica monosintomatica, intensa e dolorosa. Cita a conforto de' suoi argomenti le osservazioni di Rainaldi (1883) e di Head (Brain, 1898), che avrebbero punti di analogia con le sue, e in ultimo propone — in modo ipotetico — una interpretazione psicofisiologica abbastanza complessa di questi fatti. *Lambranzi.*

55. **Ch. Féré**, *Le mérycisme épileptique*. — « Journal médical de Bruxelles », n. 19, 1900.

L'esistenza di un mericismo parossistico legato all'epilessia è un fatto già noto. L'A. cita un caso in cui il mericismo, che si manifesta sia sotto forma di accessi incompleti, sia sotto forma d'aura, indipendentemente da ogni disturbo digestivo, è dimostrato di natura epilettica non solo dai sintomi da cui è accompagnato o seguito, ma anche dall'influenza benefica manifesta della cura bromica. *Camia.*

56. **E. W. Taylor** and **J. E. Clark**, *Landry's paralysis: remarks on classification*. — « Journal of nervous and mental disease », vol. XXVII, n. 4, 1900.

Gli AA. riferiscono un caso che presentava molti sintomi caratteristici della paralisi di Landry e in cui all'autopsia si trovò un focolaio di meningite tubercolare nella porzione toracica dello speco vertebrale, corpi amiloidi numerosi in tutti i centri nervosi; nessuna degenerazione di nervi periferici.

Gli AA. fanno seguire lunghe considerazioni nosologiche per concludere

che, non essendoci costanza di sintomi clinici nè di reperto anatomico nella così detta paralisi di Landry, ed essendo la sua eziologia del tutto vaga, non si può considerare questa sindrome come una malattia; ed è anzi desiderabile che anche la denominazione venga abolita. *J. Finzi.*

57. **R. Cestan,** *La polynévrite syphilitique.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 2, 1900.

L'A. prende in esame i casi di polinevrite sifilitica esistenti nella letteratura e aggiunge due osservazioni personali. Egli divide i casi trovati in tre gruppi: 1° polinevriti in cui i disturbi nervosi presentati dai malati non rientrano nel quadro della polinevrite acuta o subacuta; 2° polinevriti sopraggiunte in sifilitici sotto l'influenza di intossicazioni svariate (mercurio, alcool, lesioni renali); 3° polinevriti che si mostrano come causate esclusivamente dalla sifilide. Prendendo in considerazione quest'ultimo gruppo, l'A. afferma che non è necessario invocare la malignità dell'infezione sifilitica per rendersi conto dell'apparire della polinevrite. Si distinguono tre forme di polinevrite sifilitica: la motrice, la sensitivo-motrice e la pseudo-tabetica. La diagnosi differenziale colla mielite acuta si fa in base ai dolori lombo-dorsali, ai disturbi sensitivi a tipo midollare, alla paraplegia flaccida che precede l'atrofia muscolare, ai disturbi degli sfinteri, sintomi caratteristici della mielite. Non esistono però dei segni clinici sicuri e si possono avere dei casi, in cui può rimanere sospeso il giudizio. Anche nei due casi raccolti dall'A., in cui i disturbi sensitivi furono leggerissimi, la diagnosi di polinevrite è sostenuta solo dal modo di distribuzione dei disturbi delle reazioni elettriche muscolari, che attaccarono molteplici territori nervosi senza alcun ordine, il che è ben differente da ciò che si ha nella polinevrite. Quanto alla diagnosi di causa della polinevrite che ne accerti la natura sifilitica, essa è una diagnosi di esclusione, e solo si può notare che la polinevrite alcoolica è accompagnata da disturbi della ideazione e della memoria, che la paralisi saturnina risparmia nell'arto superiore il lungo supinatore, che la paralisi difterica attacca anche i muscoli del velopendolo. La cura specifica è un criterio prezioso, e servirà anche per diagnosticare le polinevriti mercuriali, mostrandosi nociva in queste. La prognosi delle polinevriti sifilitiche è, in generale, buona. *Camia.*

58. **Heiligenthal,** *Beitrag zur Pathologie des Halssympathicus.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXIII, H. 1, 1900.

L'A. riporta quattro casi di gozzo con sintomi di paralisi unilaterale del simpatico cervicale (fenomeni oculo-pupillari, disturbi vasomotori, asimmetria nelle due metà della faccia), oltre ad un caso, in cui questi sintomi coesistevano con una paralisi traumatica del plesso brachiale. L'A. ammette pei primi 4 casi come causa della paralisi del simpatico la pressione esercitata sul tronco del nervo dalla tiroide ipertrofizzata, i cui effetti dipenderebbero più che dal volume della glandola, dalla direzione in cui essa si ipertrofizza. Anche nel caso di paralisi del plesso brachiale, l'A. ammette che la paralisi del simpatico fosse dovuta a una lesione del cordone cervicale e non a lesione della sostanza grigia spinale o delle fibre radicolari.

L'A. esamina la sintomatologia della paralisi del simpatico cervicale nell'uomo, in rapporto a quella che si osserva sperimentalmente negli animali,

mostrando come esistano fra di esse delle differenze. Attenzione speciale fu rivolta dall'A. nei suoi casi al modo di comportarsi della temperatura nelle due metà della faccia. Da misure fatte con termometri molto sensibili, applicati in punti simmetrici della faccia, risulta che in certi casi la temperatura cutanea della metà sana è più elevata di quella della metà affetta da paralisi vasomotoria (nonostante che questa possa essere più arrossata); inoltre certi stimoli, quali i movimenti del corpo, provocano una reazione vasomotoria notevole soltanto nel lato sano. Il lato paralizzato reagisce bensì, ma in modo assai più torpido. La diagnosi di sede della paralisi vasomotoria dovrà quindi dedursi più che dalla differenza di temperatura dal modo caratteristico di reagire a quegli stimoli che modificano l'innervazione vasale. In uno dei casi dell'A. i fenomeni di paralisi vasomotoria, cioè la reazione caratteristica, esistevano nella metà della faccia opposta a quella che presentava fenomeni oculo-pupillari. L'A. crede quindi si tratti di caso (finora non descritto) di paresi bilaterale del simpatico cervicale. *Righetti.*

59. **Huet et Guillain,** *Névrite cubitale professionnelle chez un boulanger.* — « Revue neurologique », n. 6, 1900.

Si tratta di un fornaio di 37 anni che è colpito da nevrite del cubitale destro; tutti i muscoli innervati da cotesto nervo sono paretici e presentano una reazione degenerativa accentuata. L'interesse particolare del caso è nella origine dell'affezione, la quale si deve attribuire a compressioni ripetute sul decorso del nervo cubitale durante il lavoro. Infatti l'operaio, occupandosi massimamente di dare la forma ai pani, ne faceva ogni giorno un gran numero dividendo la pasta e praticando nel pane delle fenditure longitudinali col bordo cubitale della mano e dell'avambraccio. *Lambranzi.*

60. **F. Soca,** *Sur un cas de sommeil prolongé pendant sept mois par tumeur de l'hypophyse.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 2, 1900.

Una ragazza di 18 anni si presentò all'ambulatorio d'oculistica dove furono constatati i seguenti sintomi: vista quasi completamente abolita; atrofia della papilla più pronunciata a sinistra; nessuna paralisi oculare; pupille dilatate, rigide. Il camminare è quasi impossibile, la malata sta a fatica in piedi. Vomiti facili, incessanti. Dolori per tutto il corpo. Questi sintomi si erano stabiliti molto rapidamente; vi era stata cefalea intensa. Entrò subito all'ospedale ed il giorno dopo, alla visita, la malata era addormentata. L'aspetto era calmo, naturale; la respirazione cadenzata, regolare; il polso normale; i muscoli in risoluzione. Chiamata per nome si sveglia e risponde a tutte le domande rivoltele in modo esatto, ma lentamente e con evidente difficoltà. Abbandonata si riaddormentò. Il sonno era continuo e non s'interrompeva che quando la malata veniva svegliata dalle persone d'assistenza. Ciò durò per sette mesi senza alcuna variazione. All'autopsia fu trovato un tumore (sarcoma) di consistenza estremamente molle, che occupava la base del 3° ventricolo, dallo spazio perforato posteriore fino alle bandellette olfattive e alle circonvoluzioni orbitarie; ai due lati era ricoperto dalla circonvoluzione dell'ippocampo, e ricopriva lo spazio perforato anteriore. Il tumore aveva distrutto i tubercoli mammillari, il *tuber cinereum*, l'ipofisi, il chiasma; i tubercoli quadrigemini

erano atrofici. Profondamente il tumore penetrava nel 3° ventricolo e arrivava fino al trigono. I peduncoli cerebrali erano spostati e compressi.

Esclusa la narcolepsia, il sonno isterico propriamente detto, la letargia, la catalessi, il sonnambulismo, il coma, il sonno degli arabi, l'A. avvicina il suo caso alla malattia di Gayet e Wernicke, e trova interessante far risaltare che nei casi di Gayet e Wernicke era stata trovata alterata la sostanza grigia attorno all'acquedotto di Silvio e la sostanza dello stesso tipo che si trova alla base del terzo ventricolo, cioè esattamente le stesse parti su di cui si faceva sentire maggiormente la compressione del tumore nel caso in esame. L'A. con questo non intende di accettare la teoria dell'esistenza di un centro del sonno. Esaminate 900 osservazioni di tumori cerebrali, l'A. ha concluso che, lasciando da parte la sonnolenza, lo stupore e il coma, il sonno propriamente detto non è sconosciuto nella sintomatologia dei tumori cerebrali, ma il suo caso sorpassa tutti gli altri per la durata estremamente lunga del sonno e pei caratteri nettamente fisiologici del medesimo. La mancanza di sintomi di compressione dei nervi oculomotori si può spiegare colla poca consistenza del tumore, e perciò l'assenza di sintomi di compressione di un organo che dovrebbe esser leso secondo la presunta topografia di un tumore della base, non è una ragione sufficiente per rigettare una diagnosi che per altri sintomi s'imponga.

Camia.

61. **W. Gowers**, *Ueber Polymyositis.* — « Wiener med. Presse », No. 52, 1899.

Lezione clinica con dimostrazione di un caso di polimiosite cronica con estese contratture. L'A. mette tale malattia in istretto rapporto con la polinevrite, e la considera sostanzialmente come una polinevrite in cui i sintomi da parte della muscolatura sono aumentati per intensità ed estensione. L'elemento diagnostico più importante è la simmetria bilaterale delle alterazioni muscolari. Come momento eziologico più frequente l'A. pone il raffreddamento. Questo provocherebbe la formazione di tossine capaci di modificare in qualche modo i processi di ricambio. A seconda poi del diverso modo di agire si avrebbe ora il quadro della polinevrite ora quello della polimiosite.

Marco Levi Bianchini.

Psichiatria.

62. **C. Ceni**, *Nuovo contributo allo studio della patogenesi del delirio acuto.* — « Rivista sperimentale di freniatria », fasc. 1, 1900.

Due malati andarono incontro, a intervalli di breve distanza, a gravi accessi psicomotorî, con semplice delirio sensoriale. Questi accessi, che decorsero apiretici, assunsero pure, più o meno presto, un decorso benigno e furono superati dagli infermi, i quali ritornarono alle condizioni di calma abituale. Nell'ultimo accesso invece, nel quale si presentò ben presto un notevole aumento di temperatura, i fenomeni si fecero sempre più gravi, e gli infermi morirono rapidamente col quadro di una vera infezione acuta e di un delirio acuto genuino. Durante i primî accessi non fu mai possibile riscontrare dei microrganismi nel sangue di questi infermi. Nell'ultimo accesso invece si riscontrarono fin dai primi momenti nel primo caso lo stafilococco piogeno e, nel periodo preagonico, il *bacterium coli*, nel secondo lo streptococco piogeno e il micrococco

tetrageno. Che la presenza di questi germi nel circolo costituisca una vera infezione lo dimostra il fatto che i germi furono riscontrati subito dopo che erano nuovamente insorti i fenomeni gravi. Soltanto si può attribuire a passaggio di bacterî dall'intestino nel periodo preagonico la presenza del *bacterium coli* nel primo caso.

La presenza dei germi nel sangue non è la causa prossima e diretta delle manifestazioni morbose del delirio acuto. Infatti non si potrebbe spiegare come microrganismi patogeni di natura così diversa possono dare una forma psicopatica a sintomatologia e decorso presso a poco sempre identici. Nè tanto meno si può spiegare come gli stessi germi entrando nel circolo di altri individui affetti da diverse forme psicopatiche, debbano in questi agire soltanto aggravando le condizioni generali. È logico ammettere che i gravi fatti psicomotorî preesistano quando si determina l'infezione e che questa può tutt'al più influire su loro esagerandoli, o facendo loro assumere un carattere un po' diverso. L'infezione del sangue deve probabilmente dipendere da tutto quel complesso di alterazioni funzionali ed organiche, che devono costituire il fondo fisio-anatomico della forma psicopatica in corso. *Camia.*

63. **Herfeldt,** *Zur Casuistik des Irreseins bei Zwillingen.* — « Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie », Bd. LVII, H. 1, 1900.

Relazione di due osservazioni di pazzia in gemelli. Nella prima si tratta di due fratelli gemelli, i quali (uno nel trentesimo, l'altro nel trentunesimo anno di età) ammalarono di una pazzia periodica i cui accessi avevano la forma dell'eccitamento maniaco e di stati confusionali. I due fratelli non avevano eredità neuropatica e vivevano separati di luogo. L'A. nota che la psicosi era eguale nei due anche in molti caratteri accessorî.

Neppure nella seconda osservazione, che riguarda due sorelle gemelle, è dimostrabile l'ereditarietà. Le due sorelle si somigliavano anche fisicamente. La malattia insorse nell'una a 24 anni, nell'altra a 27, in forma di melancolia, ed ebbe esito in guarigione in meno d'un anno: fu sorprendente la congruenza dei fenomeni nei due casi; però nell'uno la durata fu maggiore e prevalsero fenomeni allucinatorî.

L'A. esclude con molta probabilità riguardo alla prima osservazione, con certezza riguardo alla seconda, che si possa trattare di una specie di pazzia indotta. Accenna anche in ultimo a un'osservazione di imbecillità gemellare.

Vedrani.

64. **T. Patrik,** *A case of amaurotic family idiocy.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 5, 1900.

65. **S. Kuh,** *A case of amaurotic family idiocy.* – Ibidem.

Col nome di idiozia famigliare amaurotica ha indicata B. Sachs una malattia frequente sopra tutto nella razza semitica e che si presenta per solito in parecchi bambini della stessa famiglia. Nascita normale, sviluppo normale per alcuni mesi, rapido decadimento fisico e mentale, reperto oftalmoscopico caratteristico; morte in marasmo a circa 2 anni di età. Ci può essere o no strabismo, nistagmo, contratture. Il caso di Patrik risponde perfettamente al tipo, salvo che la famiglia non era di razza semitica. Il caso di Kuh se ne distingue per la presenza di idrocefalo e frequenza di convulsioni.

La teoria di Sachs, secondo la quale la malattia dipende da arresto di sviluppo del tessuto nervoso, non si accorda con tutti i fatti. Il secondo di questi casi tende a dimostrare l'esistenza di alterazioni distintamente regressive e distruttive. *J. Finzi.*

66. **P. Gonzales**, *Contributo allo studio della pazzia indotta.* — « Rivista sperimentale di freniatria », fasc. 1, 1900.

Si tratta di tre donne con eredità morbosa nevropatica. La forma delirante insorse in quella che era più intelligente, più colta e dotata di maggiore energia psichica. Le idee deliranti si propagarono alle altre due in modo graduale e lento, però, e qui sta l'importanza del caso, il delirio non fu accolto, come avviene nei casi ordinarî, affatto passivamente, ma dopo avere tentato di combatterlo, opponendo ad esso una resistenza ostinata, quale non si ritrova in nessuno dei casi descritti nella letteratura. Per la cura è indicato l'isolamento delle malate, poichè tutti sono concordi nel ritenere i fenomeni della pazzia indotta come il risultato della suggestione. *Camia.*

67. **C. Bernardini**, *Epilessia traumatica con sintomi pseudo-paralitici da alcoolismo.* — « Rivista sperimentale di freniatria », fasc. 1, 1900.

Un individuo colpito da grave trauma nell'età infantile, con estesa frattura cranica imperfettamente consolidatasi e divenuto per tale motivo epilettico, non aveva mai lasciato sospettare in vita l'esistenza di una così marcata e profonda lesione, la quale era completamente mascherata da un'integrità perfetta del cuoio capillizio, e dalla mancanza di salienze o depressioni ossee. A livello della frattura, come risultò all'autopsia, vi era ispessimento cicatriziale della pia e della dura, rammollimento della punta del lobulo parietale inferiore e in particolare del *gyrus angularis*, non che alone circostante con alterazioni sempre meno evidenti degli elementi gangliari. L'essere la lesione cerebrale situata alquanto lungi dalle circonvoluzioni motorie non vale ad infirmare che la stessa lesione sia stata la causa dell'epilessia, come è dimostrato dalle ricerche di Luciani e Tamburini. Dopo un periodo abbastanza lungo in cui il malato non presentò che accessi epilettici a tipo prevalentemente motorio, si venne stabilendo in esso un cambiamento consistente in aumento della frequenza e gravità degli accessi, in uno stato permanente di confusione e di inerzia mentale, accompagnato ad emissione involontaria di feci e di orine, con tendenza talvolta a lacerare e commettere atti inconsulti.

Vi erano inoltre oscillazioni della lingua, tremore e atassia degli arti superiori, miosi e rigidità pupillare, deficienza della motilità degli arti inferiori, esagerazione dei riflessi rotulei, imbarazzo della loquela. Questi sintomi lo condussero sotto l'osservazione dell'A. che fece diagnosi di pseudo-paralisi progressiva alcoolica in epilettico. Tale diagnosi si sarebbe dovuta fare anche se la grave lesione da cui originavasi l'epilessia fosse stata rivelata, stante l'abuso di alcoolici dimostrato nel malato e la estrema rarità di casi in cui si ebbero sintomi paralitici come epilogo di una forma epilettica. L'andamento giustificò la diagnosi, colla scomparsa dei sintomi pseudo-paralitici, eccetto la miosi e la rigidità di ambedue le pupille. Tale persistenza autorizza l'ipotesi che il fenomeno in parola fosse legato a fatti irritativi verificantisi attorno al focolaio di rammollimento, poichè si sa che una lesione cerebrale unilaterale può

dare, per l'associazione che vi è nei movimenti pupillari, sintomi pupillari bilaterali. La lesione cerebrale non interessava la zona della semplice sensazione visiva, ma il centro associativo e mnemonico della funzione stessa. Ciò spiega come nel malato la visione non apparisse in modo manifesto alterata, poichè le modificazioni funzionali (cecità psichica e verbale, alexia, amnesia verbale e grafica, agrafia sensoria) se pure in parte esistenti, non erano tali, per la loro natura, da esser agevolmente riconosciute in un soggetto, che, per le sue condizioni mentali, si prestava ben poco ad un esame delicato e metodico.

Camia.

68. **Brault** et **Leeper**, *Trois cas de tumeur cérébrale à forme psychoparalytique.* — « Archives générales de médecine », n. 3, 1900.

1° caso: Sarcoma fascicolare probabilmente originato dalla dura, che distrugge il centro corticale dell'afasia, la parte anteriore del fascio piramidale nella capsula e che si palesò clinicamente con disturbi psichici, emiplegia destra progressiva e afasia. — 2° caso: Cisti idatica della faccia infero-interna del lobo temporo-occipitale che si palesò clinicamente con disturbi psichici, monoplegia sinistra con contrattura, debolezza dell'udito e della vista, sordità verbale, emianestesia sinistra. I disturbi visivi erano bilaterali e devono attribuirsi alla stasi papillare. — 3° caso: Sarcoma a piccole cellule di aspetto gliomatoso, forse di origine meningea, che ha distrutto la sostanza grigia del piede della terza frontale, della frontale ascendente e l'origine della seconda frontale. Il nucleo lenticolare è ridotto a una sottile zona di sostanza grigia. La capsula interna è intatta, salvo nelle sue radiazioni anteriori. Il tumore si palesò clinicamente con ictus apoplettico, emiplegia destra ed afasia.

I tumori della regione motrice, quando sono penetranti o distruttivi possono manifestarsi solamente con disturbi psicoparalitici. Le paralisi prodotte direttamente da questi tumori sono essenzialmente progressive e tendono ad assumere lentamente forma emiplegica. Il progredire anatomico della lesione e l'evoluzione clinica sono sovrapponibili. Le crisi convulsive sono più rare che nei tumori non penetranti. I disturbi psichici, appena accennati nei neoplasmi a manifestazioni epilettiche, accompagnano abitualmente, quasi necessariamente, questa varietà di paralisi. Nessuno dei differenti sintomi psichici o paralitici è per sè solo patognomonico. La loro associazione permette di sospettare un tumore cerebrale; la cefalea e i vomiti ne rendono l'esistenza probabile, l'esame oftalmoscopico la conferma. *Camia.*

69. **G. Obici** e **A. Bonon**, *Ricerche intorno alla resistenza dei globuli rossi nei malati di mente.* — « Annali di nevrologia », fasc. 1, 1900.

Le resistenze globulari del sangue nei malati di mente sono nel maggior numero dei casi inferiori alla norma. Le maggiori alterazioni emolitiche si riscontrano in quelle malattie mentali che sono patogeneticamente legate a processi di intossicazione o ad alterato ricambio (pellagra, paralisi progressiva, demenza precoce nei primi stadi). In molti casi esiste un diretto rapporto fra la gravità del processo tossico e delle manifestazioni cliniche e l'intensità delle alterazioni nel processo emolitico. Principalmente nelle psicosi da intossicazione e da alterato ricambio si riscontrano quelle speciali forme del

processo emolitico, che l'indagine sperimentale e lo studio clinico di altre malattie del corpo ci inducono a legare ad alterazioni nella costituzione del plasma. Riguardo a quest'ultima conclusione gli AA. fanno osservare che per meglio penetrare nel meccanismo patogenetico dell' alterata emolisi degli alienati in rapporto alle possibili modificazioni nella costituzione molecolare del plasma, bisogna studiare il siero sanguigno con metodi pochissimo usati ancora nella clinica, quali la crioscopia e l'elettrolisi. *Camia.*

70. **Ch. Vallon** et **Wahl**, *Le phénomène de la corde musculaire dans la mélancolie.* — « Archives de neurologie », n. 53, 1900.

Se ad un melancolico si colpisce un muscolo, di preferenza il bicipite, col dorso di un coltello, si vede formarsi un rigonfiamento molto accentuato che persiste qualche tempo lungo la linea trasversale secondo la quale si è colpito il muscolo.

Si può provocare il fenomeno anche stringendo il bicipite o un altro muscolo fra il pollice e l'indice e tendendolo fortemente, poi abbandonandolo ad un tratto. Gli AA. esaminarono 40 melancolici e riscontrarono questo segno su 32. Di questi 40, 29 erano uomini e 11 donne. Degli uomini presentarono il sintomo 26; delle donne solamente 6 e meno chiaramente che gli uomini.

Dei casi esaminati, uno era di depressione melancolica semplice, otto di melancolia stupida, sedici di delirio melancolico, tre di melancolia ansiosa, tre erano nel periodo depressivo di una follia a doppia forma. *Camia.*

71. **P. Serieux**, *Un cas de surdité verbale chez un paralytique général.* — « Revue neurologique », n. 6, 1900.

I casi di sordità verbale sono poco frequenti nella paralisi progressiva; i più sono dovuti non alla meningo-encefalite, ma a complicanze (tumori, rammollimenti). Nel caso presente la sordità verbale esisteva senza cecità verbale nè afasia motrice, nè agrafia; non si constatava che un certo grado di parafasia e paragrafia molto limitato. L'udito era intatto. Questo stato seguì a una serie d'attacchi epilettiformi e apoplettiformi e si è mantenuto senza modificazioni per alcuni mesi fino alla morte. All'autopsia si trovò una meningo encefalite interessante quasi esclusivamente i lobi temporali dei due emisferi, ma sopratutto accentuata dal lato sinistro e massimamente all'altezza del terzo medio della prima circonvoluzione temporale; qui il distacco della pia madre determinava la separazione completa della sostanza grigia dalla bianca. Il caso può essere utilizzato in rapporto alla localizzazione del centro dell'audizione verbale; dimostra inoltre che, se la lesione della demenza paralica è essenzialmente diffusa, si possono tuttavia incontrare dei focolai di meningo-encefalite i quali danno sintomi proprî alle lesioni cerebrali circoscritte. *Lambranzi.*

Terapia.

72. **C. Bozzolo**, *Il meningismo e la puntura lombare con una nota sulla efficacia curativa di questa nella corea del Sydenham.* — « Rivista critica di clinica medica », n. 13, 1900.

In un caso di nefrite emorragica con stafilococciemia erano stati notati in vita sintomi di meningite. Colla puntura lombare venne estratto un liquido lat-

tescente per la grande quantità di leucociti, contenente una certa quantità di albumina e privo della reazione delle sostanze riducenti. All'autopsia non si riscontrò meningite. Devesi dunque ritenere che per effetto del veleno bacterico abbiano avuto luogo delle alterazioni circolatorie e secretorie nei vasi meningei di una portata superiore a quelle che generalmente si riscontrano nei comuni casi di meningismo da infezioni, con effetto di alterazione chimica del liquido cefalo-rachidiano non solo, ma anche colla presenza di abbondanti linfociti. L'assenza delle sostanze riducenti sta d'accordo coll'opinione di Comba che la scomparsa del glucosio dal liquido cefalo-rachidiano nella meningite sia dovuta probabilmente più all'azione glicolitica del nucleoproteide dei leucociti, che a quella dei bacterî contenuti nell'essudato, e ciò appunto per la presenza di abbondanti leucociti nel liquido esaminato nel caso citato. Quanto agli effetti curativi della puntura lombare, di fronte agli autori che attribuiscono ad essa valore curativo sta un numero molto maggiore di osservatori che ne hanno un concetto negativo o assai limitato. L'A. è d'opinione che in generale non si abbia che un miglioramento, per lo più affatto temporaneo. Più confortante, secondo l'A., è invece il risultato della puntura lombare nella corea del Sydenham nei ragazzi. L'A. riferisce tre casi in cui si verificò un miglioramento. In due dopo un certo tempo i fenomeni coreici ripresero la primitiva intensità, nel terzo il miglioramento si mantenne fino alla morte avvenuta in seguito a flemmone. In un quarto caso la puntura non produsse effetto, ma nelle culture della sostanza nervosa e nei preparati di sistema nervoso fu riscontrato lo stafilococco piogeno aureo. La puntura lombare nei casi di corea si può perciò ritenere come un mezzo che può in casi disperati riuscire a ricondurre il sonno e a mitigare la violenza dei movimenti disordinati che impediscono il riposo e la nutrizione e che espongono a complicazioni mortali per infezioni secondarie alle lesioni che in tale stato i malati si inferiscono. *Camia.*

73. **F. Burzio**, *La lavatura dello stomaco negli alienati.* — « Annali di Freniatria e scienze affini », fasc. 4, 1899.

In 26 casi l'A. praticò la lavatura dello stomaco con soluzione tepida di bicarbonato di soda al 5 per mille una volte al giorno. Poche volte adoperò una soluzione di acido salicilico all'1 per mille. Nella maggior parte dei casi, trattandosi di ammalati sitofobi, veniva poi fatta l'alimentazione artificiale. In alcuni casi l'A. ottenne la scomparsa della sitofobia, negli altri un rapido miglioramento, tanto delle condizioni fisiche, quanto dello stato mentale del malato, il quale miglioramento in molti casi fu costante e terminò colla guarigione, in pochi altri invece non fu che transitorio e non fece che ritardare l'esito letale della malattia, troppo grave ed avanzata per poter esser modificata. Questi risultati, secondo l'A., contribuiscono a confermare l'importanza che le recenti ricerche sperimentali tendono ad attribuire alle alterazioni funzionali dell'apparato digerente come agenti provocatori di alterazioni psichiche e di forme speciali di malattie mentali, e dimostrano inoltre come la lavatura dello stomaco rappresenti uno dei più efficaci sussidi terapeutici, spiegando spesso un'azione preziosa non solamente sulle condizioni dell'apparato digerente e della nutrizione generale, ma ancora sulla malattia mentale stessa o sopra alcune delle sue manifestazioni, come la sitofobia. *Camia.*

74. **E. Toulouse**, *Traitement de l'épilepsie par les bromures et l'hypochloruration.* — «Revue de Psychiatrie», Vol. III, n. 1, 1900.

Diminuendo i sali alcalini alimentari saranno più e meglio assorbiti i sali alcalini medicamentosi. Partendo da questa ipotesi, e pensando, dietro osservazioni fisiologiche, che noi introduciamo molto più cloruro di sodio di quello che abbisogna, l'A. ha fissato per i suoi epilettici un regime di latte, patate, uova, carne, caffè, farina, zucchero e burro, che contiene appena un quarto o un quinto del NaCl di un regime ordinario. Poi ha confrontato gli effetti della usuale cura bromica a regime alimentare ordinario e a regime alimentare ipoclorurato. Gli effetti di questa ipoclorurazione sarebbero secondo i risultati dell'A. sorprendenti giacchè con essa basta una dose piccola di preparato bromico per produrre una diminuzione dell'81 % di tutti gli accessi. La forza muscolare, la temperatura, il peso, la composizione del sangue e dell'urina, la digestione e la funzione mestruale non sono alterate in alcun determinato senso. Il regime per sè non ha alcuna azione, esso agisce esaltando l'azione terapeutica del bromuro ed esaltandone però ad un tempo l'azione tossica. *J. Finzi.*

75. **A. W. Wilcox**, *A case of remarkable Chloral idiosyncrasy.* — « Journal of mental science », Vol. XLVI, n. 193, 1900.

Una donna di 44 anni, affetta, come sembra risultare dalla descrizione dell'A., da amenza agitata, presentò ripetutamente, sempre dopo l'ingestione di cloralio idrato, una sindrome che la prima volta fu diagnosticata per scarlattina. Infatti la paziente aveva leggera elevazione di temperatura, cefalea, eruzione scarlattiniforme per tutto il corpo, specie alla faccia e al petto. Di più aveva sete ardente, lieve edema alla faccia, urina scarsa, carica di urati, senza albumina. Questi sintomi comparivano 6-7 ore dopo l'ingestione del cloralio, duravano 3-4 giorni. La dose del medicamento fu di 5 grammi in una volta, o di 8-10 gr. in due o tre volte nella giornata. *J. Finzi.*

76. **Kothe**, *Zur Behandlung der Epilepsie.* — « Neurol. Centralbl. », No. 6, 1900.

Qualunque caso di epilessia, antico o recente, grave o leggero veniva trattato nel seguente modo: riposo assoluto a letto per parecchie settimane, interrotto solo da uno o due bagni tiepidi per settimana; severo regime dietetico; cura bromica non prima di una o molte settimane dopo l'allettamento e, solo nei casi di necessità, a datare dal primo accesso grave. L'A. usò la bromipina per iniezioni rettali, cominciando da 15 gr. ed arrivando, secondo l'indicazione, fino a 40 gr.: nei singoli casi cioè fino a quella dose minima e sufficiente per fare scomparire qualunque accesso. L'aumento progressivo della dose durava 6-7 settimane; si rimaneva poi per 2-3 settimane alla dose massima, quindi per altre 6-7 si andava gradatamente diminuendo. La durata totale della cura era 3-4 mesi, ed i vantaggi erano manifesti solo quando venisse seguíta scrupolosamente. L'A. osservò che la bromipina viene tollerata forse meglio di qualunque altro preparato bromico: non sa però se attribuire unicamente al riposo a letto o solo all'azione del medicamento (più probabilmente a tutti e due questi mezzi) i benefici effetti ottenuti. *Marco Levi Bianchini.*

77. **G. Bendandi**, *Contributo alla chirurgia del sistema nervoso centrale e del ganglio di Gasser.* — « Bullettino delle scienze mediche », pubblicato per cura della società medico-chirurgica e della scuola medica di Bologna, Fasc. 3, 1900.

L'A. espone diversi casi di operazioni da lui fatte sul sistema nervoso centrale, specialmente di trapanazione del cranio. Quattro casi sono di epilessia essenziale. Nel primo di questi la diagnosi propendeva per un tumore della zona rolandica. Non fu trovato altro che edema circoscritto. L'ammalato guarì per otto mesi dei suoi disturbi, ma poi ritornò come prima. In seguito gli accessi si son fatti più rari. Il secondo e il terzo, epilettici da molti anni in modo grave, ebbero sospensione degli accessi per qualche tempo, ma poi ripresero il loro andamento primitivo; l'esito fu in morte per epilessia. Nel quarto individuo, di 10 anni, epilettico da 2, si ebbe un risultato identico. — Un caso di epilessia jacksoniana non traumatica fu seguito da morte, e l'autopsia dimostrò un focolaio di rammollimento subcorticale. — Due casi di epilessia jacksoniana traumatica furono seguìti da guarigione completa.—In un caso di epilessia traumatica generale le convulsioni non si ripeterono per qualche tempo dopo l'operazione, poi ritornarono più leggere e più rare. Col tempo la loro intensità e frequenza diminuì ancora. — Un caso di tubercoli solitarî del cervello fu seguito da morte. All'autopsia furono trovati due grossi tubercoli uno a destra, l'altro a sinistra, sviluppati in modo eguale e simmetrico. — In un caso di neoplasma nel cervello il tumore era della grossezza di un uovo di gallina e schiacciava un poco a destra e quasi completamente a sinistra il lobo frontale. Fu seguito da morte. L'autopsia non fu concessa. — In un caso di emiplegia e afasia traumatica si ebbe guarigione quasi completa.—Due casi di meningite o ascesso da causa otitica furono seguiti da morte. L'autopsia non venne concessa in uno, nell'altro si rilevò meningite cerebro-spinale suppurativa. — Due casi di trauma del cranio: nel primo venne estratto un grosso frammento dal lobo occipitale destro; l'esito fu infausto. Il secondo era di frattura alla regione fronto-parietale sinistra, con avvallamento del frammento, e guarì completamente. — Un caso di fibro-sarcoma del cervelletto fu seguìto da morte. — Due casi di laminectomia: il primo per lesione tubercolare della colonna, seguìto da miglioramento, terminò colla morte, l'autopsia rilevò meningite tubercolare diffusa. Il secondo, per lesione traumatica, migliorò notevolmente. — Due casi di estirpazione del ganglio di Gasser per nevralgia. Furono seguiti tutti e due da morte, la quale devesi attribuire non all'operazione, ma allo stato di debolezza dei due soggetti, che si dovette operare per sollevarli da terribili sofferenze. *Camia.*

NOTIZIE

*** Il dott. Domenico Ventra, direttore del Manicomio interprovinciale di Nocera inferiore, ha ottenuto per titoli la libera docenza in psichiatria nell' Università di Napoli.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1900.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI ED E. MORSELLI

(REGGIO EMILIA) (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. V — Firenze, Giugno 1900 — fasc. 6

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi.

Ricerche sperimentali del dott. E. Lugaro, Aiuto.

(*Continuazione. Vedi fasc. 4.*)

II.

GLI EFFETTI DELLA RESEZIONE DEL PLESSO BRACHIALE SUI CORRISPONDENTI GANGLÌ SPINALI NEL CONIGLIO.

In questa prima serie di esperienze furono adoperati conigli adulti, robusti e in ottime condizioni di nutrizione. L'esame microscopico dei gangli fu fatto soltanto in quegli animali nei quali l'atto operativo non fu seguito dalla minima complicazione e che fino al momento della uccisione non presentarono alcun indizio di deperimento generale. Diciotto animali furono così utilizzati, e vennero uccisi rispettivamente dopo 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10 (due), 15, 20, 25, 40, 50, 60, 70, 215, 240 giorni. Furono esaminati in ciascun animale i gangli VI, VII, VIII cervicali ed il I dorsale. La fissazione fu fatta per lo più in miscela a parti uguali di soluzioni sature di sublimato e di acido picrico; in qualche caso in una soluzione acquosa al 5 % di sublimato con aggiunta di 2 % di acido acetico; in qualche caso infine in soluzione alcoolica a 2 % di sublimato e 10 % di acido acetico. La prima miscela diede i migliori risultati; l'ultima fissazione adoperata lascia molto a desiderare per ciò che riguarda la colorazione all'ematossilina Delafield, che riesce diffusa e quindi non dimostrativa. La colorazione fu fatta in tutti i casi con

bleu di toluidina e con ematossilina Delafield. Caso per caso furono tenuti presenti dei preparati analoghi dei gangli corrispondenti del lato normale. Negli animali uccisi dal 15° giorno in poi fu esaminata col metodo di Marchi la metà superiore del midollo cervicale.

Figura 10. — Cellula vorticosa. Addensamento perinucleare e disgregazione periferica delle zolle cromatiche. Dopo sei giorni. Bleu di toluidina.

È inutile dilungarsi nella esposizione analitica dei risultati avuti in ogni esperienza. Siccome le varie cellule di uno stesso tipo non reagiscono del tutto simultaneamente e con la medesima intensità alla lesione, così in ogni preparato si osservano, le une accanto alle altre, forme differenti di alterazione in vario modo combinate. Queste forme però non rappresentano che fasi successive di un processo unico, che si può ricostruire nella sua totalità solo tenendo esatto conto della frequenza variabilissima di queste diverse forme a seconda dei periodi di sopravvivenza al trauma. Esporrò perciò in modo riassuntivo l' evoluzione che ciascun tipo di cellula compie, facendo qua e là degli accenni circa ai limiti in cui le determinate forme di passaggio si svolgono.

Le cellule a struttura vorticosa presentano quella tipica forma di alterazione che è stata descritta da Fleming e, più completamente, da Cox. Poche particolarità vi sono da aggiungere o rettificare in queste descrizioni. Queste cellule si alterano certamente più tardi che quelle degli altri tipi, ma non in modo così pronunciato come Cox ammette. Già al quarto giorno dopo il taglio si osserva in un buon numero di esse un certo grado di accentramento delle zolle cromatiche, specialmente verso la parte del nucleo che è rivolta verso il centro della cellula. Dopo sei giorni l' alterazione è assai accentuata in parecchie cellule. Le zolle cromatiche si addensano intorno al nucleo (fig. 10), e al tempo stesso questo si sposta, facendosi sempre più centrale. Questo spostamento del nucleo si può desumere dal fatto che nelle cellule normali il nucleo è sempre eccentrico ed invece nelle alterate si presenta sempre meno

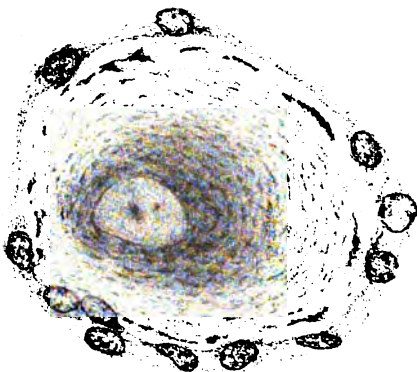
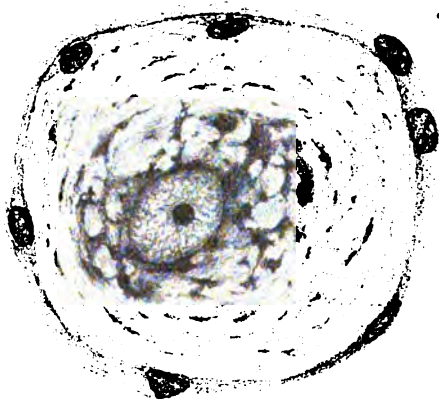



Figura 11. — Cellula vorticosa. Stadio più avanzato di alterazione. Dopo 15 giorni. Bleu di toluidina.

eccentrico, e tanto meno quanto più avanzata è l'alterazione. Nelle cellule più alterate il nucleo è spesso perfettamente centrale, come si può desumere dalle stesse figure di Cox. Sul principio dell'alterazione le zolle accentrandosi intorno al nucleo non perdono ancora la loro forma e la loro disposizione caratteristica (fig. 10), col progredire dell'alterazione si agglomerano sempre più tra di loro formando dapprima una massa a struttura alveolare (fig. 11), infine come una massa unica contenente vari grossi vacuoli (fig. 12). Nel frattempo le zolle delle parti periferiche sono interamente scomparse o non ne rimangono che piccole tracce. Il nucleo è più scuro e disseminato di fini granulazioni; la membrana nucleare non si distingue, essendo le zolle cromatiche intimamente aderenti ad essa; il nucleolo ha talvolta contorni poco distinti. Così l'alterazione ha raggiunto il suo colmo. Le cellule in questo stato sono frequenti al massimo tra i 10 e i 20 giorni, decrescono in seguito rapidamente per far posto alle forme di riparazione; però se ne può riscontrare ancora qualcuna con caratteri abbastanza spiccati persino dopo 70 giorni.

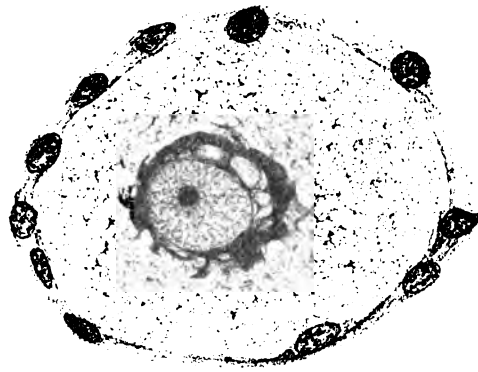



Figura 12. — Cellula vorticosa. Stadio avanzatissimo di alterazione. Dopo 20 giorni. Bleu di toluidina.

Il processo di riparazione che queste cellule subiscono percorre in certo modo a ritroso tutte le fasi del processo di alterazione. Il nucleo si rischiara; la membrana nucleare torna visibile; la massa cromatica perinucleare torna a risolversi lentamente in zolle allungate e concentriche; nella parte periferica della cellula cominciano a riformarsi le zolle cromatiche (fig. 13), infine il nucleo si fa sempre più eccentrico e la cellula torna del tutto al suo aspetto normale. Questo processo di riparazione è certamente assai più lento che non quello di alterazione. Dopo 40 giorni il numero delle cellule di aspetto normale è manifestamente aumentato e molte cellule si vedono in varie fasi di riparazione, però di cellule alterate se ne possono riscontrare con tipici caratteri ancora dopo 240 giorni. Cox, che aveva osservato appunto la presenza di cellule alterate anche dopo un anno,

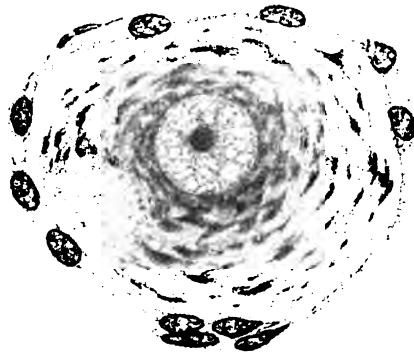



Figura 13. — Cellula vorticosa. Stadio avanzato di riparazione. Dopo 215 giorni. Bleu di toluidina.

credette perciò di dover rimanere in dubbio sulla capacità di queste cellule di ritornare del tutto alla norma. Questo ritorno allo stato normale a me pare indiscutibile: non solo lo attesta l'aumento progressivo di cellule di aspetto normale e l'esistenza di forme di passaggio tra le cellule alterate e le normali, ma anche il fatto che le cellule alterate diminuiscono progressivamente di numero in modo manifesto; infatti già dopo 215 giorni le cellule alterate sono piuttosto rare e dopo 240 giorni si possono trovare più sezioni successive di uno stesso ganglio che non ne contengono alcuna.

FIGURA 14. — Cellula vorticosa. Disposizione concentrica delle fibrille. Dopo 40 giorni. Ematossilina Delafield.

Che la forma di alterazione descritta sia caratteristica del tipo cellulare a struttura vorticosa io non credo si possa mettere in dubbio. In tutti i casi è facile constatare la caratteristica disposizione delle zolle in ordini concentrici su piani paralleli; anche quando per la progredita conglomerazione perinucleare la forma delle zolle è perduta, si vede ancora la parte fondamentale della cellula, leggermente colorata ed i residui delle zolle periferiche assumere un aspetto o striato concentricamente o reticolato a seconda della direzione in cui la cellula è colpita dal taglio (fig. 11 e 12), come fu chiarito nella descrizione della struttura normale delle cellule di questo tipo. Nei preparati poi colorati all'ematossilina Delafield il fatto assume la massima evidenza: nelle parti periferiche della cellula, interamente o quasi spoglie di zolle cromatiche, le fibrille appaiono con grande nitidezza e si vedono appunto ora decorrere nel piano di osservazione con disposizione vorticosa (fig. 14), ora invece disposte in reticolo (fig. 15). Vi sono naturalmente dei casi, in cui la cellula è colpita obliquamente rispetto al piano di decorso delle fibrille e in cui solo con opportuni fochettamenti si può riconoscere la disposizione delle fibrille, concentrica in un senso e reticolata nell'altro. Riguardo alla questione della indipendenza delle fibrille non posso associarmi all'opinione di Cox, il quale ritiene che le fibrille provenienti dal cilindrasse decorrano del tutto indipendenti, mentre altre fibrille, indipendenti dal cilindrasse e immedesimate nei granuli avrebbero una disposizione reticolata. Io non ho potuto fare una tale distinzione, ed anzi nelle figure più nitide, dove le fibrille decorrono ondulate e concentriche attorno al nucleo, ho

FIGURA 15. — Cellula vorticosa. Disposizione reticolata delle fibrille. Dopo 40 giorni. Ematossilina Delafield.

potuto riconoscere che esse non sono indipendenti, ma costituiscono un reticolo a maglie losangiche o fusiformi, poichè di tratto in tratto si anastomizzano ad angoli acuti. Là dove poi è evidente una struttura reticolata non si osserva alcuna fibrilla indipendente (1).

Le piccole cellule scure son quelle che prime risentono gli effetti del taglio e che subiscono più rapidamente le varie fasi del processo. Sono specialmente le più piccole che anticipano sulle altre in ogni periodo. Già dopo 24 ore si osserva che in molte cellule di questo tipo vi è un addensamento filiforme della parte cromatica intorno al nucleo, sicchè questo appare contornato da una linea scura e risalta più che di norma sul fondo della cellula più o meno omogeneo. Il nucleo però si conserva centrale (fig. 16, *c*). In alcune cellule tra le più piccole però il processo è molto progredito; il nucleo è fortemente eccentrico, assai più di quanto talvolta non avvenga in condizioni normali, la parte centrale della cellula è chiara, le zolle cromatiche rimangono integre invece in una corona periferica (fig. 16, *b*). Dopo due giorni nelle cellule più grandi di questo tipo l'addensamento cromatico perinucleare è assai spiccato e risalta maggiormente sul fondo della cellula alquanto impallidito, specialmente nelle parti centrali. Questo addensamento perinucleare rappresenta probabilmente, in modo rudimentale, il fenomeno analogo osservato nelle cellule vorticose. In seguito, nel terzo e quarto giorno, questo addensamento si dilegua e al tempo stesso il nucleo si porta alla periferia riproducendo quanto più rapidamente è avvenuto nelle cellule più piccole

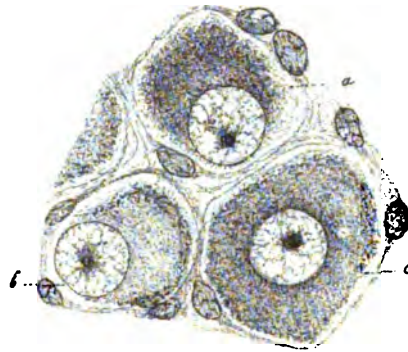



Figura 16. — Cellule piccole scure: *a*) con nucleo eccentrico ed inizio di cromatolisi centrale; *b*) con nucleo eccentrico e cromatolisi centrale: *c*) con nucleo centrale e addensamento cromatico perinucleare. Dopo 24 ore. Bleu di toluidina.

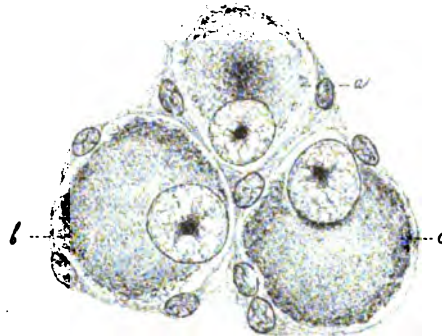



Figura 17. — Cellule piccole scure: *a*) inizio del processo di riparazione, formazione di granuli centrali; *b*) eccentricità del nucleo, cromatolisi centrale; *c*) id., id., presenza di un orletto cromatico sulla faccia interna del nucleo. Dopo 6 giorni. Bleu di toluidina.

(1) Credo opportuno rammentare a questo proposito che recentemente Bethe, con l'aiuto del suo metodo di colorazione elettiva delle fibrille, ha riconosciuto che nelle cellule dei gangli spinali le fibrille non sono indipendenti, come nelle cellule centrali, ma costituiscono un vero reticolo. (*Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. LV, H. 4, 1900).

(fig. 17, *b*). La cellula impallidisce sempre più nelle parti centrali, persiste solo un orlo di granuli periferici, che però si assottigliano anch' essi sempre più, e in molti esemplari finiscono con lo scomparire. Nella maggior parte intanto, sulla faccia del nucleo spostato che è rivolta verso il centro della cellula si forma un orletto di sostanza cromatica a forma di quarto di luna o come il margine libero di un'unghia (fig. 17, *c*). A questo punto il processo di alterazione si può considerare come giunto al suo colmo, le ulteriori fasi son quelle che conducono alla riparazione della cellula.

Figura 18. — Cellule piccole scure in fase di riparazione: *a*) con soli granuli centrali. Dopo 15 giorni. Bleu di toluidina; *b*) con granuli centrali e periferici separati da uno spazio chiaro.

Il processo di riparazione è già iniziato al quinto giorno in alcuni esemplari tra le cellule più piccole (e più precoci nell'alterazione). Esso si inizia con la ricomparsa di minuti granuli cromatici nelle parti centrali della cellula e col simultaneo scomparire dell'orletto cromatico che ricopre il nucleo nella sua faccia centrale (fig. 17, *a* e 18, *a*). Da questo punto centrale la rigenerazione delle granulazioni cromatiche si diffonde in senso centrifugo ad una zona centrale della cellula, nelle parti più periferiche la rigenerazione avviene un po' più tardi ed in modo indipendente con la ricomparsa di un anello di granulazioni cromatiche. Da queste due sorgenti, centrale e periferica, i granuli si diffondono sempre più nelle altre parti della cellula e vi è un periodo in cui i due territori si presentano nettamente distinti da un limite chiaro (fig. 18, *b* e fig. 19). In seguito si inizia il movimento di centralizzazione del nucleo, che si immerge sempre più nel gruppo centrale di granuli e la cellula finisce col riprendere la costituzione normale. In alcune cellule però la rigenerazione dei granuli periferici non avviene che tardivamente, sicchè il nucleo è già centrale quando ancora le parti periferiche della cellula sono spoglie di granuli (fig. 20, *a*). Per questo fatto, come già notò Cox, queste cellule somigliano alle cellule vorticose in fase di alterazione avanzata. Il singolare aspetto di queste cellule po-

Figura 19. — Cellula piccola scura in fase di riparazione. Granuli centrali e periferici separati da uno spazio chiaro. Dopo 15 giorni. Bleu di toluidina.

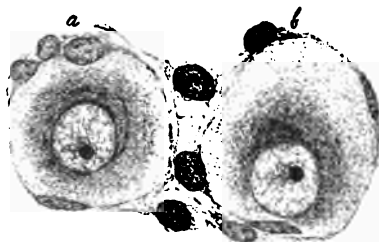



Figura 20. — Cellule piccole scure in fase di riparazione, ma ancora prive di granuli periferici: *a*) con nucleo quasi centrale; *b*) con nucleo eccentrico. Dopo 20 giorni. Bleu di toluidina.

trebbe far pensare che esse costituiscano un tipo speciale, ad alterazione tardiva, analogo a quello delle cellule vorticose. Io sono indotto però a considerare queste forme come forme di riparazione, in primo luogo pel loro tardivo comparire (all'ottavo giorno circa), quando già le cellule piccole sono quasi tutte in periodo di riparazione iniziata; in secondo luogo perchè non è raro trovare cellule in fase di riparazione in cui mancano i granuli periferici; infine perchè accanto alle cellule con nucleo centrale del tipo descritto se ne trovano altre con nucleo più o meno eccentrico (fig. 20, *b*), forme di passaggio a fasi antecedenti con nucleo periferico.

FIGURA 21. — Grande cellula chiara. Inizio della cromatolisi centripeta nella massa centrale delle zolle cromatiche. Dopo 2 giorni. Bleu di toluidina.

Per la grande maggioranza delle cellule piccole tanto la fase di alterazione che quella di riparazione si svolgono abbastanza rapidamente: verso il decimo giorno sono scarsissime le cellule in cui la riparazione non sia ancora iniziata; però anche dopo 70 giorni si riscontra qualche rara cellula in cui la riparazione non è del tutto finita. In seguito tutte le cellule piccole hanno aspetto normale.

Tra le cellule chiare, di cui distinguemmo nella descrizione del normale tre tipi, i primi due, che comprendono gli elementi più grandi (fig. 7 e 8) si comportano in modo identico, o almeno non è possibile distinguere alcuna differenza; del resto appena iniziatasi l'alterazione si perdono del tutto i già tenui caratteri differenziali, sicchè è impossibile dire se una cellula alterata appartenga all' uno o all' altro di questi due tipi. Le cellule chiare più piccole a doppio anello di granuli meritano un posto separato per il loro contegno patologico, che sta ad attestare la loro probabile differenziazione fisiologica.

FIGURA 22. — Grande cellula chiara. Cromatolisi della massa centrale quasi completa. Nucleo centrale. Dopo 4 giorni. Bleu di toluidina.

Le cellule grandi chiare dopo 24 ore sono di aspetto del tutto normale, dopo 2 giorni però comincia in alcune a manifestarsi una caratteristica alterazione: mentre le zolle dell'orlo periferico acquistano dei contorni più decisi e si dispongono più che mai in un solo ordine, le zolle della massa centrale cominciano a disgregarsi, specialmente nella parte più periferica contigua a quell' intervallo più chiaro che le separa dall'ordine periferico. Quest' intervallo così riesce ingrandito, però il suo limite interno è più indeciso di prima (fig. 21). La disgregazione delle zolle della massa centrale progredisce entro i primi cinque giorni, con varia rapidità individuale, sino a che non rimane che appena qualche granuletto sparso qua e là, mentre i granuli periferici sono ancora conservati (fig. 22). Intanto due altre modificazioni si presentano: la formazione di un caratteristico gruppo cromatico aderente al nucleo e lo spostamento di questo alla periferia. Tra i tre fatti non vi è un rapporto costante di tempo, sicchè si vedono combinati in tutte le maniere possibili: vi sono cellule con cromatolisi centrale e nucleo ancora centrale (fig. 22) o periferico e senz' alcun gruppo cromatico presso il nucleo; cellule in cui il gruppo cromatico è già costituito mentre ancora il nucleo è centrale (fig. 23) e talvolta perfino mentre ancora vi è una relativa integrità delle granulazioni della parte centrale della cellula. Però, a tener conto della frequenza delle diverse combinazioni in momenti successivi, se ne può indurre che per lo più prima a prodursi è la cromatolisi centrale, in modo che le cellule assumono più o meno l'aspetto illustrato nella fig. 22; in seguito si

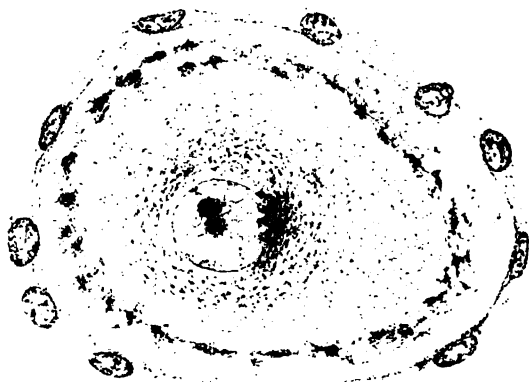



FIGURA 23. — Grande cellula chiara. Cromatolisi della massa centrale. Nucleo ancora centrale. Gruppo cromatico a forma raggiata da una parte del nucleo. Dopo 6 giorni. Bleu di toluidina.

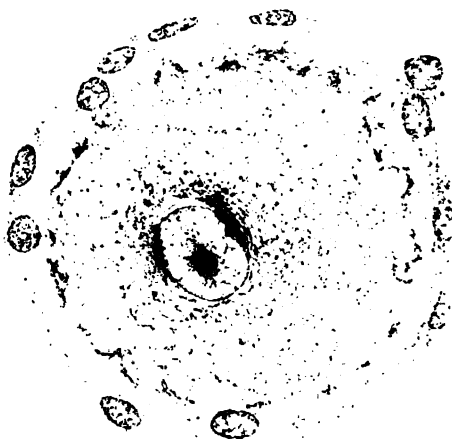



FIGURA 24. — Grande cellula chiara. Cromatolisi della massa centrale. Gruppo cromatico doppio su due lati contrapposti del nucleo. Dopo 6 giorni. Bleu di toluidina.

forma il gruppo cromatico annesso al nucleo, come nella fig. 23, infine il nucleo si porta alla periferia, come nella fig. 25.

Le zolle cromatiche che si addensano in prossimità del nucleo e costituiscono un caratteristico gruppo non derivano da spostamento delle zolle preesistenti; ce lo mostra il fatto che, ad esempio, verso il terzo giorno sono frequentissime le cellule con cromatolisi centrale e senza alcun addensamento cromatico attorno al nucleo, mentre nei giorni successivi diventano più frequenti gli elementi in cui questo aggruppamento di parte cromatica è già comparso, nel modo illustrato dalle figure 23 e 24. Nella grande maggioranza dei casi non vi è che un solo aggruppamento, costituito da varie zolle poco distinte tra di loro e immediatamente addossate al nucleo, sul quale anzi talvolta pare che imprimano una depressione. Nel punto di contatto tra zolle cromatiche e nucleo la membrana nucleare non è più visibile. Talvolta queste zolle cromatiche assumono una grossolana disposizione raggiata, come se mettessero capo ad un punto centrale posto in immediata vicinanza del nucleo (fig. 23). In altri casi il gruppo cromatico aderente al nucleo è doppio (fig. 24): quando il nucleo è perfettamente centrale i due gruppi stanno applicati a due punti contrapposti del nucleo; man mano che il nucleo si sposta verso la periferia i due gruppi si avvicinano nel senso opposto a quello in cui procede il nucleo, cioè tendendo verso il punto del nucleo che guarda verso il centro. Quando il nucleo è molto eccentrico non si dà mai il caso che vi sia ancora un doppio gruppo cromatico, per cui è a ritenere che i due gruppi finiscano sempre col fondersi. Ad ogni modo, quando il nucleo è fortemente eccentrico, l' aggruppamento cromatico riveste sempre la faccia del nucleo che guarda il centro della cellula (fig. 25) ed assume spesso quella configurazione a quarto di luna che descrivemmo a proposito delle cellule piccole scure. A questo punto la cellula per lo più ha raggiunto il massimo della alterazione, però in alcune cellule si ha ancora una progressiva distruzione delle zolle periferiche, che può anche continuare a progredire quando già nella parte centrale della cellula vi sono indizi spiccati di riparazione delle zolle cromatiche.

FIGURA 25. — Grande cellula chiara. Cromatolisi centrale. Eccentricità del nucleo. Gruppo cromatico nella faccia centrale del nucleo. Dopo 8 giorni. Bleu di toluidina.

Il processo di riparazione subisce le medesime fasi caratteristiche che descrivemmo a proposito delle piccole cellule scure. L'aggruppamento cromatico presso al nucleo comincia a dissolversi, al tempo stesso in vicinanza del nucleo, presso il centro della cellula si stabilisce un centro di neoformazione di zolle cromatiche, e queste si diffondono in senso centrifugo nel campo cen-

trale della cellula. Vi è un momento in cui, nelle cellule che hanno conservato i granuli periferici, si stabilisce una delimitazione più chiara tra granuli cromatici centrali e periferici (fig. 26). In seguito il nucleo migra verso il centro della cellula immergendosi progressivamente nella massa dei granuli centrali (fig. 27). Dopo 70 giorni sono rare le cellule che non abbiano compito la loro riparazione; dopo 215 e 240 giorni non se ne incontra alcuna che non abbia aspetto normale.

Credo opportuno far notare che tanto le cellule piccole scure che le grandi chiare quando sono giunte al colmo del processo di alterazione presentano un complesso di caratteri che trova riscontro nei caratteri permanenti delle cellule dei gangli spinali di vertebrati bassi. Nei batraci anuri l'eccentricità del nucleo, la povertà cromatica della parte centrale della cellula, la presenza di una corona periferica di zolle cromatiche ben distinte, la presenza di uno speciale accumulo cromatico in immediata contiguità del nucleo son fatti più volte descritti (Lenhossék, Levi, Bühler, ecc.). L'eccentricità del nucleo e la frequente presenza di una depressione nella faccia centrale di esso avevano indotto Lenhossék a ricercare, nella parte centrale della cellula, la presenza di un centrosoma, ed egli credette infatti di ritrovarlo in un gruppo di granulazioni circondate da un alone più o meno spiccato (1). In seguito questa figura è stata dimostrata da Levi (2) come dipendente da una disposizione vorticosa delle fibrille nelle parti centrali della cellula, e questa descrizione è rimasta confermata dalle osservazioni di Bühler (3). Quest'ultimo autore però ha creduto di dover dare il valore di un centrosoma ad alcune granulazioni riscontrate in prossimità del nucleo, sulla linea che congiunge il centro del nucleo eccentrico al centro del corpo cellulare, e lo stesso significato fu attribuito da Holmgren a granulazioni analoghe e parimenti disposte riscontrate nelle cellule dei gangli spinali del *Lophius piscatorius* (4). Mosso da queste analogie morfologiche e dall'osservazione del fatto che in prossimità del nucleo e in vicinanza del centro del corpo cellulare si rivela nella fase di riparazione

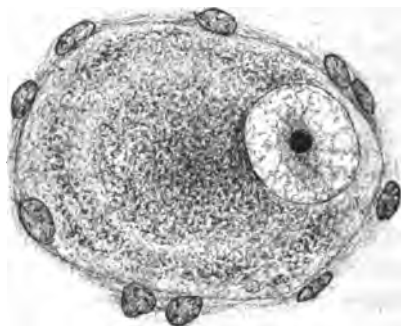



FIGURA 26. — Grande cellula chiara in fase di riparazione. Rigenerazione della massa centrale. Dopo 20 giorni. Bleu di toluidina.

(1) LENHOSSÉK, *Centrosom und Sphäre in den Spinalganglien des Frosches.* (Arch. f. mikr. Anat., Bd. XXXVI, 1895).

(2) G. LEVI, *Ricerche istologiche comparate sulla cellula nervosa dei vertebrati.* (Questa Rivista, Vol. II, fasc. 5 e 6, 1897).

(3) BÜHLER, *Untersuchungen über den Bau der Nervenzellen. Verhandl. d. physik. med. Gesellsch. zu Würzburg*, Bd. XXXI, No. 8, 1898.

(4) HOLMGREN, *Zur Kenntniss der Spinalganglienzellen von Lophius piscatorius.* (Anatomische Hefte, H. XXXVIII (XII Bd., H. I) 1899).

uno speciale centro dell' attività neoformativa delle granulazioni cromatiche, ho voluto ricercare su preparati colorati con l'ematossilina ferrica di Heidenhain se mai vi fosse qualche speciale corpicciuolo interpretabile in modo analogo. Il risultato però è rimasto sinora completamente negativo.

Tanto nelle grandi cellule chiare che nelle piccole scure, il processo di dissoluzione delle zolle cromatiche avvantaggia alquanto l'osservazione della struttura della parte fondamentale della cellula, sopratutto nei preparati all'ematossilina Delafield. In questi si osserva che solo in prossimità dell'origine del prolungamento le fibrille presentano una certa indipendenza, in tutto il resto della cellula non si può constatare che una struttura reticolare, più fina e meno appariscente che non nelle omologhe cellule del cane.

Nelle cellule chiare a grosse zolle (v. fig. 6) e in quelle di media grandezza, chiare e con un doppio anello di zolle cromatiche (v. fig. 9) non ho potuto constatare alcuna alterazione. Questa osservazione per sè stessa non dimostrerebbe in modo assoluto che queste cellule rimangano illese in seguito al taglio di nervi periferici: potrebbe darsi che esse sin dal primo momento dell'alterazione perdessero siffattamente i loro caratteri distintivi da venir confuse con cellule di altro tipo e della loro grandezza. Però è da notare che le cellule di questi due tipi sono scarse di numero, relativamente a quelle degli altri tipi, e che esse si son presentate con caratteri di integrità in proporzioni uguali nei preparati normali e nei patologici, mentre per riguardo agli altri tipi cellulari solo una piccolissima minoranza di cellule sfuggiva del tutto all'alterazione.

FIGURA 27. — Grande cellula chiara in fase avanzata di riparazione. Il nucleo torna a migrare nella massa centrale. Dopo 40 giorni. Bleu di toluidina.

Tra le cellule che subiscono modificazioni per il taglio dei nervi periferici, non tutte percorrono completamente le fasi descritte, un piccolo numero di esse va senza dubbio incontro ad una completa dissoluzione. Il numero di queste cellule non è così grande che basti un semplice esame dei preparati appartenenti a conigli a lungo sopravvissuti per poter constatare una diminuzione evidente del numero delle cellule; la dissoluzione e la scomparsa di cellule deve essere quindi direttamente dimostrata.

Tra i quindici e i venticinque giorni non è raro sorprendere delle cellule gravemente alterate, ridotte a veri avanzi, strettamente accerchiati dai nuclei della capsula che tendono ad occuparne il posto (fig. 28). In seguito si riscontrano al posto delle cellule scomparse dei piccoli accumuli di nuclei appartenenti alla capsula. Il numero delle cellule che così soccombono non è certo costante, esso varia non solo da animale ad animale, ma da ganglio a ganglio.

Non è facile dalla presenza di un gruppetto di nuclei dedurre con sicurezza la morte e la scomparsa di una cellula; due cause di errore si riscontrano ad ogni momento. Talvolta intorno a cellule normali, tra le più grandi, i nuclei della capsula sono più accumulati in alcuni punti che nel rimanente; se in questi casi il taglio sfiora la cellula in modo che nella sezione siano contenuti solo questi nuclei aggruppati, si può avere l' illusione di trovarsi di fronte ad un residuo di capsula raggrinzato e privo di contenuto. Altre volte il taglio isola nella sezione uno di quei glomeruli di origine del cilindrasse, che, come è noto, sono assai ricchi di nuclei, e che possono indurre nel medesimo equivoco. In questo caso la presenza di varî segmenti di cilindrasse tagliati in varî sensi e decorrenti tra i nuclei basta però a far riconoscere la disposizione normale. Ad ogni modo è necessario seguire su sezioni in serie il gruppo di nuclei dal principio alle fine per poter dare un giudizio sicuro. S'intende che, ove rimangano ancora degli avanzi ben riconoscibili del corpo cellulare, e talvolta anche del nucleo, in mezzo all'accumulo di nuclei, il giudizio è più che mai sicuro.

FIGURA 28. — Cellula profondamente alterata e ridotta di volume, strettamente accerchiata dai nuclei della capsula. Dopo 25 giorni. Ematossilina Delafield.

Con lo scomparire della cellula è probabile che i nuclei della capsula vadano incontro a proliferazione; questa deve esser però assai scarsa, e l' addensarsi dei nuclei in gruppetti deve dipendere sopratutto dal loro riunirsi in uno stretto spazio.

La scomparsa di cellule nervose può essere anche dedotta dalle alterazioni delle fibre corrispondenti dei cordoni posteriori. Varî autori (Krause, Friedländer, Joseph) avevano già da molto tempo osservato la presenza di fibre degenerate nelle radici posteriori, tra il ganglio ed il midollo, in seguito al taglio di nervi periferici, e questa degenerazione, come accennammo nella introduzione, è stata più volte constatata in seguito con il metodo di Marchi. Dalle nostre osservazioni risulta che si tratta in ogni caso di una piccola minoranza di fibre la cui degenerazione può essere regolarmente seguita sino ai nuclei bulbari. Nei conigli di 15, 20 e 25 giorni abbiamo riscontrato al massimo questa alterazione; in seguito essa è sempre più scarsa, certamente per il riassorbimento della mielina degenerata, e si riduce a pochissime granulazioni negli animali uccisi dopo 215 e 240 giorni. Un'alterazione così parziale delle fibre non può certo porsi in rapporto col processo che si manifesta nella grandissima maggioranza delle cellule e che ha per lo più esito in riparazione, ma solo con il processo distruttivo che si verifica in un numero di cellule più o meno scarso. Per conseguenza la degenerazione di fibre che può avvenire nei cordoni posteriori in seguito a lesioni dei nervi periferici non deve, come da taluno lo è stata, essere considerata

come un fatto in contraddizione con la legge di Waller, ma sibbene come una riconferma di questa, perchè appunto vengono a degenerare nel tratto centrale quelle fibre il cui centro trofico è venuto a soccombere.

Trovandoci a trattare di processi distruttivi delle cellule sarà opportuno fare un cenno a certe figure di cellule alterate che sono già state descritte da van Gehuchten e da Cox tanto in gangli alterati che in gangli normali. Si tratta di cellule in cui da prima si formano dei piccoli vacuoli, che si ingrandiscono in seguito progressivamente confluendo tra di loro. A processo avanzato la cellula presenta due o tre grandi cavità vescicolari che respingono alla periferia e deformano il nucleo, che però non ha ancora perduto i suoi caratteri morfologici normali (fig. 29). Negli stadi più avanzati la cavità diventa unica e supera in volume le più grandi tra le cellule, il protoplasma si assottiglia in una parete vescicolare, il nucleo si appiattisce, si atrofizza e finisce con lo scomparire. Talvolta si incontrano di queste formazioni vescicolari in cui, seguendole su sezioni in serie, non è più possibile trovare traccia di nucleo nè alcun accumulo di citoplasma.

Figura 29. — Cellule con degenerazione cistica. Ematossilina Delafield.

Non vi è dubbio che queste cellule, benchè possano ritrovarsi in gangli normali, debbano essere considerate come alterate patologicamente per un processo di degenerazione cistica. Io le ho riscontrate in gangli normali e patologici, ma sopratutto con una certa maggior frequenza nei gangli patologici dei conigli più a lungo sopravvissuti. Credo probabile che il processo patologico cui son soggette nulla abbia di comune con quello determinato dal taglio dei nervi periferici; è possibile però che le cellule già alterate ed anche riparate siano più delle altre predisposte a subirlo. Circa al meccanismo genetico di questa alterazione, io credo probabile che esso consista in un perturbamento di quella circolazione linfatica endocellulare che le più recenti ricerche anatomiche hanno dimostrato affidata a un complesso reticolo di canalicoli. Ove venga ad obliterarsi per una causa qualsiasi una via di uscita, può determinarsi una stasi linfatica endocellulare e la conseguente metamorfosi cistica che più sopra abbiamo descritto. Difatti, quando il processo è appena iniziato, il nucleo e la parte cromatica della cellula non presentano minute modificazioni morfologiche, ma solo gli effetti dello spostamento meccanico; le alterazioni si presentano in seguito, quando gli effetti della pressione interna diventano dannosi alla nutrizione cellulare. È da tener conto ancora di questo fatto, che nei preparati all'ematossilina le cavità cistiche si presentano rivestite da una tenuissima membrana propria (fig. 29), del tutto analoga a quella che alcuni autori hanno descritto negli anzidetti canalicoli endocellulari.

(*Continua*).

RECENSIONI

Anatomia.

1. C. **Golgi**, *Sulla struttura delle cellule nervose del midollo spinale.* — « Bollettino della società medico-chirurgica di Pavia », n. 1, 1900.

L'A. ha potuto constatare nelle cellule nervose del midollo spinale un fino e caratteristico apparato reticolare interno, analogo a quello già descritto da lui nelle cellule di Purkinje e nelle cellule dei gangli spinali, e in altre cellule di altri autori. Il reticolo è situato distintamente all'interno del corpo cellulare, lasciando una zona libera fra il suo limite periferico e la superficie del corpo cellulare; le maglie del reticolo sono irregolari; in corrispondenza degli incontri delle fibrille vi sono punti nodali o placchette. Questi caratteri sono comuni al reticolo osservato nelle cellule di Purkinje, ecc., ma il reticolo delle cellule del midollo ha anche speciali note caratteristiche. Prima fra tutte è la non netta limitazione di esso alla periferia, ma l'esistenza invece di fine propaggini che si insinuano nei prolungamenti protoplasmatici. Di più il reticolo è più fine e più complicato, le appendici terminali dei filamenti sono più frequenti, e terminano a punta o a capocchia. Nelle cellule nervose embrionali delle prime fasi di sviluppo queste appendici mancano completamente. Avendo queste propaggini una terminazione netta entro i prolungamenti protoplasmatici e mai a grande distanza dal corpo cellulare, nessuna circostanza finora induce ad ammettere che tali propaggini rappresentino il mezzo per effettuare supposti rapporti materiali e funzionali fra le cellule nervose e altre parti fuori di esse. Il reticolo messo in evidenza dall'A. non ha niente a che fare colla struttura fibrillare descritta da Bethe, nè con i canalicoli di Adamkiewicz, di Holmgren, ecc., e l'A. a proposito di questi ultimi ricorda gli studî suoi e di Erik Müller sulla rete canalicolare endo- e pericellulare delle cellule delomorfe della muccosa gastrica. *Camia.*

2. H. **Obersteiner**, *Zur Histologie der Gliazellen in der Molecularschichte der Grosshirnrinde.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », herausg. v. H. Obersteiner, H. VII, Deuticke, Leipzig und Wien, 1900.

Se si esamina a piccolo ingrandimento una sezione di corteccia cerebrale umana colorata con carminio, od anche scolorata, si osserva che lo strato molecolare è diviso in due parti, di cui la esterna è più chiara. In questa zona esterna, nei preparati trattati col metodo di Marchi, si osservano dei gruppetti di granulazioni nere, che a forte ingrandimento segnano con la loro distribuzione i limiti di corpi cellulari in cui sono inclusi. Son cellule di nevroglia pigmentate. La pigmentazione delle cellule di nevroglia è stata più volte constatata e considerata come un fenomeno regressivo. L'A. però fa notare che la pigmentazione delle cellule dello strato molecolare si trova in tutti i cervelli in modo più o meno pronunciato. È scarsissima, limitata a pochissime cellule e a piccoli granuli, nel cervello di un bambino di un anno e mezzo. A quattordici

anni è abbastanza manifesta, i granuli son piccoli, ma diffusi in numero considerevole nei corpi cellulari. Col progredire degli anni si ha un lento e continuo aumento, e si raggiunge il massimo della pigmentazione con l'involuzione senile. Così dunque essa segue le stesse vicende della pigmentazione delle cellule gangliari. Nei vecchi però, e anche un po' in alcuni individui di età meno avanzata, si riscontrano dei corpicciuoli rotondi chiari e contornati da un orlo scuro, che possono perfino invadere tutto il corpo cellulare. Sulla natura di questi corpicciuoli è difficile dare un giudizio sicuro; pare probabile all'A. che essi rappresentino il punto di partenza per la formazione dei cosiddetti corpi amilacei, che appunto sono piuttosto frequenti negli strati superficiali della corteccia di individui di età avanzata. *Lugaro.*

3. **H. Joseph**, *Zur Kenntniss der Neuroglia.* — « Anatomischer Anzeiger », Bd. XVII, No. 19, 1900.

L'A. rivolse il suo studio alla nevroglia degl'invertebrati ed i suoi risultati concordano pienamente con quelli ottenuti da Erik Müller nei bassi vertebrati; anche il metodo di ricerca fu lo stesso di quello adoperato da Erik Müller (ematossilina ferrica). La nevroglia anche negli invertebrati sarebbe formata da fibre, le quali sarebbero da considerarsi come prolungamenti di cellule differenziate. Non esistono cellule di nevroglia che non siano in rapporto genetico con fibre. Analoghe cellule e fibre di nevroglia si trovano nei nervi periferici. *Giuseppe Levi.*

4. **K. Yamagiva**, *Eine neue Färbung der Neuroglia.* — « Virchow's Archiv », Bd. CLX, H. 2, 1900.

Con un nuovo metodo l'A. potè confermare l'affermazione di Weigert, che le fibre di nevroglia hanno una maggiore affinità per le sostanze coloranti del citoplasma che non le cellule di nevroglia, e questo, secondo l'A., conferma l'opinione di Weigert che le fibre sono elementi differenziatisi dalle cellule anche se si addossano a queste ultime. Il nuovo metodo è il seguente: fissazione in liquido di Müller, colorazione con eosina alcoolica ed azzurro d'anilina, successiva differenziazione in potassa, disidratazione e rischiaramento in olio d'origano. Le fibre di nevroglia si colorano in rosso, il citoplasma delle cellule di nevroglia in violetto chiaro, il cilindrasse in azzurro scuro e le fibre connettivali in azzurro chiaro. I migliori risultati l'A. li ottenne in un glioma del talamo; ma il metodo riesce anche su cervelli normali, se freschi.

Giuseppe Levi.

5. **W. Pavlow**, *Le faisceau de v. Monakow, faisceau mésencéphalo-spinal latéral ou faisceau rubro-spinal.* — « Le Névraxe », fasc. II, 1900.

L'A. ha distrutto il nucleo rosso a conigli, penetrando con un tenotomo nel peduncolo cerebrale. La degenerazione consecutiva alla lesione del peduncolo non impedisce di seguire le fibre degenerate provenienti dal nucleo rosso. La lesione della sostanza nera dà origine alla degenerazione di una via ben determinata, che l'A. descriverà in un altro suo lavoro.

Dal nucleo rosso leso si vedono partire col metodo Marchi delle fibre degenerate e si possono seguire per tutto il midollo spinale. Esse si incrociano completamente nel rafe, dopo l'incrociamento si allontanano rapidamente dalla

linea mediana, si incurvano indietro per occupare la porzione laterale della formazione reticolare. A livello del bordo superiore del ponte si inclinano in avanti per occupare la parte antero-laterale della formazione reticolare, conservando questa posizione per tutta la lunghezza del ponte e del bulbo, e discendono poi nella porzione posteriore del cordone laterale del midollo fino al midollo sacrale. Nel loro tragitto attraverso il ponte e il bulbo occupano una posizione molto superficiale, e ciò spiega perchè ad ogni lesione superficiale del ponte o del bulbo sia seguita la degenerazione delle fibre di questo fascio. L'A. ha fatto anche la controprova. Producendo a conigli una lesione superficiale del ponte, ha trovato col metodo di Nissl cromatolisi in un certo numero di cellule del nucleo rosso del lato opposto.

Il fascio descritto dall'A. era già stato studiato da parecchi altri autori e da Monakow chiamato *aberrirendes Seitenstrangbündel*; si riteneva che esso si originasse nel mesencefalo, solo Probst ne aveva già dimostrato l'origine nel nucleo rosso. Le ricerche dell'A. hanno perciò valore di conferma di quelle di Probst quanto all'origine del fascio, ed anche determinano meglio il tragitto di esso. Quanto alla denominazione da darsi a questo fascio, si potrebbe chiamare, secondo van Gehuchten, *fascio mesencefalo-spinale laterale*, ma l'A. ritiene più breve e più esatto il nome di *fascio rubro-spinale*. Il fascio rubro-spinale si deve considerare come un fascio motore appartenente alle vie motrici corte e vie motrici riflesse di van Gehuchten. Sebbene Probst e Rothmann affermino di aver visto le fibre degenerate di questo fascio penetrare nel corno anteriore del midollo, e ciò sia stato osservato anche dall'A., pure questi ritiene per ora incognita la terminazione delle medesime nel midollo, perchè anche nei midolli normali si vedono col metodo Marchi delle fine granulazioni nere penetrare dal cordone laterale nel corno anteriore.

Camia.

6. **W. Pavlow**, *Les voies descendants des tubercules quadrijumeaux supérieurs. — II. Le faisceau de Munzer ou faisceau tecto-protubérantiel et les voies courtes.* — « Le Névraxe », fasc. II, 1900.

In seguito ad una distruzione prodotta sperimentalmente nei conigli del tubercolo quadrigemino anteriore, che interessa tutta la porzione laterale dello stesso fino alla sostanza grigia che circonda l'acquedotto di Silvio, l'A. ha trovato col metodo Marchi la degenerazione di tre sistemi di fibre. Il primo corrisponde al *fasciculus tecto-bulbaris superficialis non cruciatus* di Münzer e Wiener. Il secondo è situato medialmente al primo. Il terzo è il fascio longitudinale predorsale, studiato dall'A. in un precedente suo lavoro, e da lui chiamato *fascio tecto-bulbare predorsale* (1). I primi due appartengono alle vie corte, e non si incrociano. Il primo termina nelle masse grigie del ponte vicino alle vie piramidali, e l'A. propone pur esso il nome di *fascio tetto-protuberanziale.* Il secondo termina gradualmente nella sostanza reticolare della calotta mesencefalica e protuberanziale, e costituisce un sistema di vie ancora più corte. Il fascio tetto-protuberanziale ha la funzione di riunire i

(1) W. Pavlow, *Les voies descendentes des tubercules quadrijumeaux supérieurs. I. Le faisceau longitudinal prédorsal ou faisceau tecto-bulbaire.* (Le Névraxe, fasc. I, 1900.) Vedi recensione in questa rivista, fasc. 5, 1900, pag. 206.

centri ottici primarî (corpi quadrigemini anteriori) colle masse grige del ponte. Contrariamente all'affermazione di Münzer e Wiener l'A. non ha mai trovato alcuna connessione fra questo fascio e il nucleo del corpo trapezoide. Il secondo fascio ha la funzione di riunire i medesimi centri ottici colle cellule della sostanza reticolare della porzione superiore del ponte. *Camia.*

7. **A. van Gehuchten**, *Recherches sur la terminaison centrale des nerfs sensibles périphériques. — II. Le faisceau solitaire.* — « Le Névraxe », fasc. II, 1900.

Collo scopo di stabilire le connessioni esatte del fascio solitario colle porzioni sensitive dei nervi cranici, l'A. ha sezionato a un gran numero di conigli i nervi V, VII, VIII, IX, X, al di sopra dei gangli corrispondenti, e ha seguito col metodo di Marchi la degenerazione delle fibre nel tronco cerebrale. Alle sezioni dei nervi V ed VIII non segue alcuna degenerazione nel fascio solitario, mentre in seguito allo strappamento del VII e del IX e alla sezione del X si trovano fibre degenerate in questo fascio e soltanto in esso. Il fascio solitario è formato perciò da fibre che provengono dal nervo di Wrisberg, dal glosso-faringeo e dal vago. Per istabilire quale parte spetta a ciascuno di questi nervi, l'A. nello stesso coniglio sezionò da un lato il IX col suo ganglio e dal lato opposto tagliò il vago al di sopra del ganglio nodoso, e strappò il facciale a livello del foro stilo-mastoideo, in modo da portare via il ganglio genicolato.

L'A. trovò che nessuna delle fibre radicolari provenienti da questi tre nervi percorre il fascio in tutta la sua lunghezza, e che il fascio medesimo non è nettamente isolato che nel tratto che va dall'entrata del vago nel tronco cerebrale fino a livello dell'incrociamento delle piramidi. In questa porzione del suo tragitto esso è formato dalle fibre di tutti e tre i nervi sopradetti. Discendendo verso il midollo prima le fibre del VII, poi quelle del IX, si incurvano verso la sostanza grigia vicina abbandonando il fascio, in modo che alla sua estremità inferiore il fascio non è più formato che dalle fibre radicolari del X. Al di sopra dell'entrata del IX il fascio è costituito dalle sole fibre del nervo di Wrisberg. Al di sopra dell'entrata del X il fascio cessa di esser solitario per addossarsi alla porzione postero-interna della radice spinale del V. Al di sotto dell'incrociamento delle piramidi le fibre del fascio si inclinano verso il ganglio commissurale di Cajal. *Camia.*

8. **M. Rothmann**, *Ueber die Pyramidenkreuzung.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXIII, H. 1, 1900.

La questione della esistenza di fibre non incrociate nel fascio piramidolaterale è stata già trattata dall'A. in altro lavoro, nel quale egli conclude che le fibre degenerate che si osservano nel fascio piramidolaterale in seguito a decorticazione della zona motrice omolaterale appartengono non alla piramide degenerata, ma a quella rimasta illesa. La loro degenerazione si inizia in corrispondenza dell'incrociamento delle piramidi ed è dovuta alla compressione esercitata sulle fibre sane dalle fibre rigonfie della piramide lesa. Studiando ora col metodo Marchi il bulbo e il midollo spinale di una scimmia, operata di decorticazione di ambedue le zone motrici (praticata da un lato 4 mesi prima

della morte e dall'altro 18 giorni), l'A. è arrivato alle seguenti conclusioni circa la suaccennata questione e su altre:

1. Nell'uomo e nei mammiferi superiori ha luogo il passaggio di alcune fibre di ciascuna piramide nel fascio piramido-laterale omolaterale.

2. Questo passaggio nella scimmia si osserva in corrispondenza della parte media dell'incrociamento delle piramidi.

3. A formare l'area di degenerazione nel fascio piramidale omolaterale può contribuire la compressione esercitata sulle fibre della piramide opposta in corrispondenza dell'incrociamento.

4. Nella porzione dorsale dell'incrociamento delle piramidi si incrociano anche alcune fibre dei fasci fondamentali dei cordoni anteriori.

5. Nei mammiferi superiori, in opposizione all'uomo, non esiste un fascio piramidale anteriore o ve ne sono accenni solo nella porzione più alta del midollo cervicale.

6. Le fibre piramidali che passano nel sistema delle fibre arcuate esterne e nello strato interolivare controlaterale non sono di regola numerose.

7. Il modo di terminare delle fibre piramidali nella sostanza grigia spinale non si può delucidare col metodo delle degenerazioni. Non esiste una terminazione nelle colonne di Clarke. *Righetti.*

9. C. **Parhon** et **M. Savou**, *Cancer de la face. Lésions secondaires dans le noyau du facial. Essai de localisations.* — « La Roumanie médicale », n. 1-2, 1900.

Gli AA. esaminarono col metodo di Nissl le alterazioni delle cellule del nucleo del facciale in un caso di cancro della faccia che aveva distrutto dai due lati e completamente i muscoli del naso, e a sinistra completamente il sopraciliare, mentre a destra ve ne era rimasta qualche traccia. A destra la neoplasia aveva anche distrutto l'elevatore proprio del labbro superiore e i due zigomatici. Trovarono cellule che presentavano tipica alterazione secondaria nel nucleo del facciale di ambo i lati nella porzione posteriore del secondo gruppo cellulare, cominciando la numerazione dal di dentro in fuori e all'altezza della porzione inferiore del terzo medio del nucleo suddetto. Ritengono perciò che in questa regione siano localizzati i centri corrispondenti ai muscoli lesi. Fra questi vi è anche il sopraciliare. Marinesco aveva sostenuto che il facciale superiore nell'uomo deve esser localizzato in una regione che corrisponde a quella trovata alterata dagli AA. L'osservazione degli AA. non è però in contraddizione coll'opinione di Marinesco perchè nella parte più interna e posteriore del gruppo sopradetto hanno trovato che le cellule erano intatte. Queste potrebbero corrispondere ai muscoli frontali, intatti nel caso esaminato. *Camia.*

10. **C. Parhon** et **M. Goldstein**, *Lésions sécondaires dans les cellules du noyau de l'hypoglosse à la suite d'un cancer de la langue. Considérations sur la morphologie de ce noyau chez l'homme. Essai de localisations.* — « La Roumanie médicale », n. 1-2, 1900.

Gli A.A. hanno avuto l'occasione di studiare un malato di cancro della lingua, in cui il neoplasma non aveva distrutto tutto l'organo, ma soltanto

una gran parte di esso. Facendo l'esame del nucleo dell'ipoglosso col metodo di Nissl essi poterono stabilire quali parti di questo nucleo corrispondevano ai muscoli della lingua distrutti, poichè trovarono diversi gruppi di cellule colpite da alterazione secondaria. Le conclusioni sono le seguenti: 1. Nell'uomo il nucleo dell'ipoglosso è costituito da gruppi cellulari molto nettamente delimitati. 2. Certi gruppi muscolari della lingua sono rappresentati nel nucleo dell'ipoglosso da gruppi cellulari distinti, cioè: *a*) il gruppo anteriore, formato dalle grandi cellule dà origine alle fibre nervose che vanno ai muscoli inferiori e mediani della lingua (io- e genio glosso); *b*) il gruppo esterno, innerva i muscoli della regione supero-esterna (linguale superiore, amigdalo-glosso); *c*) la parte inferiore del nucleo rappresenta l'origine reale della branca discendente; *d*) gli altri gruppi cellulari innervano i muscoli della regione inferiore e laterale della lingua (linguale inferiore, stilo-glosso ecc). *Camia.*

11. **C. Parhon** et **C. Popesco**, *Sur l'origine réelle de l'obturateur.* — « La Roumanie médicale », n. 1-2, 1900.

Strappando il nervo otturatore a molti cani, gli AA. trovarono alterate nel modo caratteristico le cellule del gruppo centrale del corno anteriore. In altezza le cellule alterate si estendono in tutta la metà inferiore del terzo segmento lombare, e fino a un livello un po' più basso della metà del quarto. Questi dati, risultati dall'esperienza, si possono, secondo gli AA., con grande probabilità applicare all'uomo in ciò che essi hanno di essenziale. Si potrà perciò affermare che se la lesione del corno anteriore proviene dall'interno come nella siringomielia, il primo nervo ad esser leso sarà l'otturatore, e nell'atrofia muscolare progressiva si saprà con maggior precisione in quali gruppi cellulari si deve localizzare la lesione. *Camia.*

12. **F. Fritz**, *Ueber die Struktur des Chiasma nervorum opticorum bei Amphibien.* — « Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. », Bd LXIII, H. 2, 1899.

Gli esemplari d'Amfibî esaminati, per quel che riguarda la struttura del chiasma del nervo ottico, furono di *Triton cristatus*, *Salamandra macul.*, *Amblyostoma mexicanum*, *Rana esculenta*, *Rana muta*, *Rana arvalis*, *Rana mugiens*, *Bufo vulgaris*. I risultati a cui giunse l'A. sono i seguenti: l'ottico degli Anfibi s'incrocia totalmente e negli Urodeli con un angolo più ottuso che negli Anuri. L'incrociamento avviene a mo' di plesso; i fascetti del plesso sono negli Urodeli ventralmente e dorsalmente esili, nel mezzo più grossi; negli Anuri invece sono grossi ventralmente e diminuiscono gradatamente di spessore precedendo dorsalmente. Negli Urodeli il decorso dei fasci è più regolare che negli Anuri; inoltre in questi ultimi il chiasma è diviso in una porzione dorsale ed in una ventrale da uno strato di nevroglia, mentre negli Urodeli forma un tutto compatto. Il chiasma ha in confronto al nervo ottico scarse fibre di nevroglia. Le osservazioni eseguite nella rana col metodo delle degenerazioni confermarono le osservazioni puramente anatomiche dell'A., cioè che l'incrociamento dell'ottico è Degno di nota è che la degenerazione in questo nervo procede assai lentamente. totale. I processi degenerativi nel tratto centrale del nervo non fu possibile di studiarli. *Giuseppe Levi.*

Fisiologia.

18. **G. Lodato**, *I mutamenti della retina sotto l'influenza della luce, dei colori e di altri agenti fisici e chimici, con speciale riguardo alla reazione chimica. — Contributo alla fisiologia della retina.* — « Archivio di ottalmologia », fasc. 11-12, 1900.

1. La retina di rane mantenuta per 24 ore al buio ed ivi sacrificate ha nella maggioranza dei casi reazione alcalina; qualche volta la reazione è neutra, rare volte leggerissimamente acida.

2. La retina di rane esposte alla luce diretta del sole, o mantenute a luce diffusa, è sempre acida; quest'acidità è manifestamente superiore a quella che rare volte presentano le retine di rane mantenute al buio. Le prove di controllo parlano in proposito con tutta evidenza. Perchè la retina si acidifichi basta una breve esposizione alla luce diretta del sole (10 minuti); l'acidità è molto più forte dopo un'ora di posa; alla luce ordinaria, dopo molte ore di permanenza degli animali, l'acidità è quasi sempre più forte di quella che vi provoca l'esposizione per un'ora alla luce diretta del sole. Questa circostanza esclude che l'acidità delle retine di rane esposte alla luce sia un fenomeno dovuto alla sovraeccitazione degli elementi retinici.

3. Le luci spettrali producono l'acidificazione della retina: perchè il fenomeno sia bene apprezzabile la durata della posa deve oltrepassare almeno i 30 minuti; dopo 45 minuti ad un'ora l'acidità raggiunge il suo massimo. L'acidità non è però eguale per tutte le luci spettrali; qualunque sia la durata della posa, l'acidità è minima per il verde, massima per il bleu o il viola, il rosso e il giallo hanno un posto intermedio. Se la posa ha raggiunto i 45 minuti, l'acidità presentata dalle retine, che hanno subìto l'azione della luce bleu e viola si avvicinano e, frequentemente è anche superiore a quella delle retine esposte alla luce diretta del sole, data eguale, in ambo i casi, la durata della posa; le retine esposte alle altre luci monocromatiche presentano, in ogni caso, acidità più debole di quella delle retine sulle quali ha agito la luce bianca. Per una posa inferiore ai 30 minuti per lo più la reazione è neutra o leggermente alcalina nelle retine su cui ha agito la luce verde; per le luci rossa e gialla è di un'acidità minima, appena apprezzabile; per le luci bleu e viola l'acidità è leggera; in questi casi, tale acidità è minore di quella presentata dalle retine, su cui, per una posa di eguale durata, ha agito la luce bianca.

4. Le retine di rane sottoposte all'elettricità faradica sono acide anche se le rane sono mantenute al buio. L'acidità delle retine in questo caso oscilla nei limiti (spesso anzi li sorpassa) dell'acidità presentata dalle retine-luce. Nel caso poi che la corrente elettrica è data a rane mantenute alla luce ordinaria l'acidità delle retine è più forte di quella presentata dalle retine di altre rane tenute nelle stesse condizioni di luce, ma non elettrizzate. Nel caso che l'elettricità venga data a rane mantenute al buio essa non scolora la porpora visiva, sembra anzi che ne esalti il colore.

5. Il calore moderato (35°-40°), quando agisce per 45 minuti ad un'ora, provoca reazione acida delle retine, anche se gli animali sono stati precedentemente e durante le esperienze al buio, l'acidità però è sempre minore di quella provocata dalla luce e dalla elettricità; data eguale la durata della

posa. Tale acidità si avvicina a quella contenuta nelle retine nelle quali ha agito la luce rossa o la gialla ed è quasi sempre minore di quella contenuta nelle retine su cui ha agito la luce bleu o viola. Se il calore agisce per meno di 30 minuti, la porpora visiva non mostra apprezzabili modificazioni; una posa di maggiore durata esalta manifestamente il colore della porpora.

6. La stricnina iniettata sotto la cute o nella cavità orbitaria provoca, nelle rane mantenute al buio, l'acidificazione delle retine; tale acidità è inferiore a quella contenuta nelle retine su cui ha agito il calore e si può paragonare a quella che provoca la luce verde quando agisce per 45 minuti ad un'ora.

7. La cocaina iniettata sotto la cute, o nella cavità orbitaria, impedisce od attenua l'acidificazione che subiscono ordinariamente le retine di rana passando dall'oscurità alla luce; la cocaina, inoltre, modifica la reazione chimica propria alle retine di rane mantenute a luce diffusa, cioè ne diminuisce l'acidità o trasforma la reazione in neutra o financo in alcalina.

Come si vede da questi risultati vi è completa indipendenza fra le modificazioni della porpora visiva e quelle della reazione chimica. Vi è invece un legame intimo fra la reazione chimica e lo stato di contrazione e di riposo (allungamento) dei bastoncelli e dei coni. Allo stato di riposo corrisponde la reazione alcalina, e allo stato di contrazione la reazione acida. L'acidità delle retine segue anzi, in generale, una curva che corrisponde a quella che presenta la contrazione dei bastoncelli e dei coni sotto l'influenza dei varî agenti. A questa regola fa eccezione soltanto la luce verde, che dà il minimo di acidità e un grado forte di contrazione.

I risultati ottenuti colla cocaina confermano il rapporto fra reazione chimica e stato di attività degli elementi retinici, perchè è stato già dimostrato dall'A. e da Ovio che la cocaina ha azione paralizzante sui movimenti degli elementi contrattili. Se le modificazioni fisiche e le chimiche siano effetto di uno stesso stimolo o piuttosto una classe di fenomeni stia sotto la dipendenza dell'altra, è chiaro come non si possa ancora dimostrare; è però da prendere in considerazione l'opinione oggidì invalsa che i cangiamenti funzionali del neurone non siano in fin dei conti che fenomeni prodotti da azioni chimiche.

Camia.

14. **W. v. Bechterew**, *Ueber pupillenverengernde und Accomodationscentra der Gehirnrinde.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 9, 1900.

Un recente lavoro di Piltz (Neurol. Centralbl., No. 19, 1899) sull'argomento, nel quale Bechterew non era stato citato, dà accasione a questi di rivendicare a sè la priorità delle ricerche sui centri corticali della pupilla. I risultati di tali ricerche iniziate e continuate su cani, gatti e scimmie fino dal 1886 sono: 1. Immediatamente all'innanzi della porzione inferiore (esterna) della *fissura parieto-occipitalis externa*, vi è un primo centro. L'eccitamento di questo provoca un notevole restringimento di ambedue le pupille con deviazione del bulbo in basso e all'interno, mentre l'altro occhio devia più marcatamente verso l'interno. Un secondo centro si trova nella regione parietale, in corrispondenza del *gyrus angularis*, immediatamente all'innanzi della porzione superiore (interna) della scissura di Silvio. Questo pure provoca restringimento pupillare e deviazione del bulbo in alto e un po' verso l'interno. Tutti e due i centri possiedono un'innervazione bilaterale poichè la loro sti-

molazione agisce contemporaneamente, se pure non in grado uguale, sulle due pupille. Ad ognuno dei centri citati sta vicino un centro dilatatore. Il primo in prossimità della regione esterna della *fissura parieto-occipitalis* dà, oltre alla dilatazione, anche deviazione del bulbo dalla parte opposta, il secondo, che si trova nel *gyrus angularis* dà ancora una divergenza degli assi oculari, come avviene quando si guardi in distanza. 2. Oltre a ciò, in lavori precedenti, l'A. aveva ammesso che il centro costrittore della pupilla posto nell'orlo anteriore del lobo occipitale desse pure il fenomeno dell'accomodazione, o che per lo meno il centro a ciò destinato si trovasse in vicinanza. Tale ipotesi viene confermata da esperienze fatte su cani da Belitzki nel laboratorio di Bechterew. Infiggendo bilateralmente un ago nella porzione esterna della cornea fino a penetrare nel cristallino, ogni modificazione di forma viene avvertita dallo spostamento della punta dell'ago. In tal modo eccitando la corteccia in varî punti con la corrente faradica si potè stabilire che i centri dell'accomodazione nel cane si trovano localizzati anche nella porzione posteriore della corteccia. Una localizzazione più precisa non si può per ora stabilire. *Marco Levi Bianchini.*

15. **G. Marchetti** e **P. Dal Borgo**, *Ricerche sulla sensibilità elettrica della pelle a scopo diagnostico.* — « Archivio italiano di medicina interna », Fasc. 1–2, 1900.

Le ricerche degli AA. confermano ciò che già teoricamente era accettato dalla maggior parte dei fisiologi, che cioè lo stimolo elettrico è eterologo riguardo alla pelle e perciò capace solo di produrre una sensazione simile a quelle che le sono normali. In altre parole non esiste una sensazione elettrica autonoma, con caratteri suoi proprî distinti da quelli delle altre forme di sensibilità. La parola sensibilità elettrica però può usarsi dal momento che lo stimolo elettrico produce sugli animali una sensazione. Gli AA. giunsero ai seguenti risultati: La sensibilità elettrica si comporta come quella tattile. Si riscontrano sulla pelle dei circoli sensitivi elettrici analoghi ai circoli sensitivi tattili. Questi circoli sensitivi elettrici conservano costantemente un rapporto di inferiorità rispetto ai tattili, ne sono cioè circa $^1/_4$ più piccoli. La sensazione elettrica è dunque di circa $^1/_4$ più squisita della tattile e tale si mantiene, sia che la prima aumenti, sia che diminuisca per causa di agenti meccanici, termici o chimici. Questo parallelismo permane anche negli stati morbosi. Non si verifica nulla di simile a ciò che succede nelle disestesie. Da tutto ciò deriva che è del tutto inutile la ricerca della sensibilità elettrica quando viene saggiata la tattile. Tutto al più la sensibilità elettrica potrà essere presa come misura media di tutte le sensibilità normali della pelle, perchè lo stimolo elettrico va ad eccitare tutte le terminazioni sensitive cutanee, ma, attesi i metodi in uso da tanto tempo per la ricerca delle altre sensibilità, è molto dubbio che simile ricerca possa essere di utilità pratica. *Camia.*

Anatomia patologica.

16. **G. Marinesco**, *Sur les lésions fines des cellules nerveuses corticales.* — « Presse médicale », n. 44, 1900.

L'A. passa in rassegna le alterazioni più importanti fino ad ora conosciute delle cellule nervose della corteccia cerebrale. In primo luogo parla

della *coagulazione parziale o superficiale* della cellula *con formazione corpuscolare*, da lui trovata nei focolai d'encefalite, e che consiste in una distruzione periferica del citoplasma causata da necrosi da coagulazione con disintegrazione delle parti coagulate. Vi può essere anche coagulazione parziale senza disintegrazione all'interno del protoplasma o dei suoi prolungamenti. Un'altra alterazione della cellula nervosa che si trova nelle affezioni croniche è l'*atrofia con retrazione*. Vi è da considerare poi l'*acromatosi*, che si ha in diverse malattie come diabete, lebbra, pellagra. Questa alterazione consiste in una mancanza quasi completa della sostanza cromatica ed è molto somigliante a quella che si produce nelle cellule radicolari in seguito a strappamento dei nervi periferici. È notevole poi la reazione delle cellule di nevroglia attorno alle cellule alterate. Infine l'ipertermia produce, come è noto, la *dissoluzione della sostanza cromatica*. Tanto nella necrosi periferica con formazione corpuscolare, quanto nell'acromatosi, il nucleo presenta l'alterazione nota col nome di *omogeneizzazione del nucleo con atrofia*.

L'A. conclude che la classificazione di lesioni primitive e secondarie riposa su dei fatti incontrastabili e che essa si applica egualmente bene tanto ai neuroni midollari quanto ai neuroni corticali. Non solo queste due classi di alterazioni hanno una fisonomia a parte, ma la speciale localizzazione della cromatolisi consecutiva a lesioni secondarie si spiega coll'evoluzione degli elementi cromatofili. Infatti nella cellula fetale la sostanza cromatica si deposita dalla periferia verso il centro, e in tal modo si può stabilire che gli elementi che si sono formati per ultimi, essendo più differenziati, sono più vulnerabili.

Camia.

17. G. **Marinesco**, *Neue Beobachtungen über die Veränderungen der Pyramidenriesenzellen im Verlauf der Paraplegieen.* — « Deutsche medicinische Wochenschrift », No. 22, 1900.
18. F. **Sano**, *Contribution à l'étude de la pathologie de la cellule pyramidale et des localisations motrices dans le télencéphale.* — « Journal de neurologie », n. 12, 1900.

Marinesco ha esaminato la zona rolandica in 6 casi di lesione del fascio piramidale nel midollo spinale. Le lesioni erano o compressione del midollo per tumori, o pachimeningite, o focolai di mielite. Le cellule giganti in tutti questi casi sono alterate, più o meno a seconda della durata della malattia, e presentano tutti i caratteri delle alterazioni secondarie, fino all'atrofia. Tali risultati dimostrano evidentemente che la reazione delle cellule piramidali giganti apparisce in tutti quei casi in cui vi è una lesione di continuo sul decorso del fascio piramidale, indipendentemente dal livello di questa lesione, colla differenza però che le alterazioni reattive sono tanto più pronunciate quanto più vicino alla corteccia è situato il punto della lesione. Marinesco ha studiato poi anche un caso di sclerosi laterale amiotrofica, ed è propenso ad ammettere che in questa malattia la degenerazione del fascio piramidale sia primaria ed ascendente. Ciò in base alle alterazioni da lui trovate nelle cellule della corteccia, che somigliano molto alle lesioni secondarie. Colla degenerazione ascendente del fascio piramidale si spiega inoltre perchè i diversi autori abbiano trovato differenze circa il limite superiore della degenerazione del detto fascio. Ammettendo invece una lesione primaria del corpo cellulare, male si compren-

derebbe perchè la degenerazione non sia estesa a tutto il decorso del fascio stesso.

Sano ha esaminati due casi, il primo di distruzione purulenta del midollo lombo-sacrale, il secondo di lesione traumatica della colonna con compressione del fascio piramidale nella metà inferiore del midollo lombare. Ha trovato rigonfiamento cellulare, cromatolisi, spostamento del nucleo. Questo spostamento è un fenomeno importantissimo; esso avviene sempre in direzione opposta alla porzione della cellula, in cui si formano le granulazioni pigmentarie (le quali, secondo l'A., sono prodotte da degenerazione cellulare), e verso quella parte della cellula in cui la cromatina ha persistito di più. Così emigrando il nucleo può perfino entrare in un prolungamento protoplasmatico. Di più l'A. non ha mai riscontrato il nucleo emigrato alla base della cellula piramidale. Così nell'uomo la lesione traumatica o necrobiotica del fascio piramidale nella sua porzione midollare può produrre reazioni cellulari rilevabili nelle grandi cellule piramidali corrispondenti del telencefalo. *Camia.*

19. **K. Brodmann**, *Ueber den Nachweis von Astrocyten mittelst der Weigert'schen Gliafärbung.* — « Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. », Bd. XXXIII, H. 1, 1899.

In un glioma del talamo furono riscontrate dall'A. col metodo di Weigert per la nevroglia, oltre alle solite fibre di nevroglia di vario calibro che non erano in rapporto coi nuclei, degli elementi che avevano tutti i caratteri degli astrociti; cioè cellule con citoplasma a contorno netto, colorito in rosso-azzurro, uno o più nuclei ricchi di cromatina e numerosi prolungamenti rivolti in tutte le direzioni. Questi prolungamenti sono in connessione morfologica col citoplasma, si originano da esso con un cono regolare che si assottiglia presto in un cordone cilindrico: gli orli del prolungamento sono tinti più intensamente della parte centrale. Il citoplasma di questi astrociti ha spesso una struttura fibrillare, cosicchè l'A. suppone che i prolungamenti cellulari si continuino nell'interno della cellula, analogamente a quanto si riscontra nelle cellule gangliari. I prolungamenti di questi astrociti spesso si continuano in una grossa fibra di nevroglia colorita in azzurro scuro, oppure si ramificano in fini fibrille anastomizzantisi, altre volte ancora terminano intorno ad un vaso. Il reperto dell'A. è interessante, perchè viene ad essere dimostrata almeno in tessuti patologici la esistenza di elementi diversi da quelli che Weigert trovò nell'uomo adulto normale. Secondo l'A. essi rappresentano cellule formative delle fibre di nevroglia; quando queste hanno raggiunta la loro completa differenziazione gli astrociti scompaiono e non troviamo che fibre le quali non hanno alcuna connessione col corpo cellulare.

Giuseppe Levi.

20. **J. Steinhaus**, *Zur Kenntniss der Netzhautgliome.* — « Centralblatt f. allg. Path. u. path. Anatomie », No. 8, 1900.

In un glioma della retina in uno stadio precoce di sviluppo l'A. ebbe occasione di osservare quegli accumuli cellulari in forma di « rosette » che furono scoperti da Eisenlohr e più tardi descritti da Becker, van Duyse e specialmente da Wintersteiner. Nelle parti del tumore più immediatamente adiacenti ai vasi, ove ancora non vi era alcun accenno di necrosi, le

cellule del tumore erano disposte appunto spesso in forma di rosette, cioè costituivano un ordine circolare abbracciante una piccola cavità, paragonabile altrimenti alla sezione trasversa di un tubo ghiandolare. Nulla mostra che queste rosette siano sezioni di formazioni tubulari, anzi seguendole su sezioni in serie si può facilmente constatare che costituiscono un globo cavo. Le mitosi sono frequenti nelle cellule di queste formazioni e sono disposte sempre secondo il raggio, sicchè delle cellule neoformate alcune vanno all'interno a riempire la cavità, altre vanno all'infuori a riempire irregolarmente gli spazî tra le varie rosette. Nei punti in cui lo sviluppo del tumore è più avanzato questa disposizione si perde; subentrano poi dei processi di necrosi. Fondandosi su queste osservazioni Wintersteiner aveva ritenuto che i gliomi della retina risultassero dalla proliferazione atipica di neuroepitelî embrionali, e che le cellule di nevroglia non fossero caratteristiche del tumore; proliferando la nevroglia in linea secondaria come tessuto di sostegno. L'A. ritiene che sul principio il parenchima del tumore sia costituito dalla proliferazione di cellule epiteliali embrionali che costituiscono i descritti globi cavi; che però più tardi le cellule perdano il loro carattere epiteliale e si trasformino in cellule di nevroglia, come del resto avviene normalmente nell'embrione. Una parte delle cellule può però conservare per lungo tempo il carattere epiteliale, perchè anche in gliomi retinici in avanzato sviluppo si possono vedere delle rosette in piccola quantità. Talvolta le cellule epiteliali possono anche trasformarsi in cellule nervose. Quando il tumore ha perduto interamente il carattere epiteliale continua a proliferare alla maniera dei veri gliomi. *Lugaro.*

21. **A. D. Kazowsky**, *Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie des Delirium acutum.* — « Centralblatt f. allg. Path. u. pathol. Anatomie », No. 13-14, 1899.

Reperto anatomico in due casi, nel primo dei quali la sindrome del delirio acuto si manifestò primariamente, mentre nel secondo insorse come complicazione di una psicosi preesistente. In ambedue i casi si trovò iperemia cerebrale, migrazione di leucociti nel tessuto nervoso, fatti degenerativi nelle cellule e nelle fibre, presenza di elementi cellulari negli spazî pericellulari, proliferazione delle cellule di nevroglia, presenza di numerosi cocchi piogeni.
Lugaro.

22. **M. Herzog**, *Eine eigenartige Ependymcyste im Kleinhirn nebst Bemerkungen über die Neuroglia.* — « Centralblatt f. allg. Path. u. path. Anatomie », No. 4-5, 1899.

Si tratta di una cisti del verme inferiore del cervelletto, la cui parete è costituita, procedendo dall'interno verso l'esterno, da più strati di epitelio cubico e da uno spesso strato di una sostanza a struttura lamellare fibrosa che per le sue reazioni risulta di sostanza simile alla sostanza cornea. L'A. crede che questa cisti debba essere considerata non come una cisti dermoide, ma come un diverticolo dell'epitelio ependimale, separatosi in seguito dal quarto ventricolo. Egli invoca in appoggio di questa sua supposizione il fatto che nell'embrione, prima della chiusura del canale midollare, l'epitelio del solco dorsale e quello che in seguito forma l'epidermide hanno lo stesso aspetto; ed

ammette inoltre che la sostanza di cui sono composte le fibre di nevroglia abbia una certa affinità con la sostanza cornea, affinità che starebbe in rapporto con la loro somiglianza di origine. *Lugaro.*

23. **O. Walbaum,** *Das Ependym der Hirnventrikel bei tuberculöser Meningitis.* — « Virchow's Archiv. », Bd. 160, H. 1, 1900.

Nella meningite tubercolare sogliono comparire con grande costanza quattro specie di granulazioni: 1° Noduli dovuti ad una ependimite granulare che si presenta contemporaneamente alla meningite tubercolare. 2° Noduli identici ai primi con immigrazione secondaria di bacilli tubercolari. 3° Aggruppamenti cellulari superficiali provocati da penetrazione di bacilli dalla cavità ventricolare. 4° Veri tubercoli situati assai più profondamente delle anzidette granulazioni. Soltanto la 3ª e 4ª specie di granulazioni sono caratteristiche dell' ependimite tubercolare. *Giuseppe Levi.*

24. **A. van Gehuchten et C. Nelis,** *Les lésions rabiques, virus des rues et virus fixe.* — « Le Névraxe », fasc. II, 1900.

Il metodo di diagnosi istologica della rabbia, trovato dagli AA. (1), è il risultato di osservazioni fatte su animali morti nel periodo di paralisi in seguito a inoculazione casuale o sperimentale del *virus di strada*. Allo scopo di stabilire l' epoca in cui appaiono le lesioni ganglionari e ricercare nello stesso tempo se l' esistenza di queste lesioni è anteriore all' epoca nella quale la bava dell'animale diviene virulenta, gli AA. fecero un gran numero di esperienze e di osservazioni, che diedero i seguenti risultati: Mentre il *virus di strada* determina nei gangli cerebro-spinali e simpatici delle lesioni profonde e costanti, il *virus fisso* provoca lesioni molto meno intense e può non provocarne affatto. Questa differenza di azione non è dovuta alla lunghezza variabile del periodo d' incubazione. Fra il *virus di strada* e il *virus fisso* deve esservi una differenza profonda, senza che si possa stabilire se tale differenza risieda nella quantità o nella qualità del principio attivo. L' assenza di lesioni caratteristiche negli animali uccisi col *virus fisso* non toglie però valore al metodo di diagnosi istologica della rabbia, poichè questo si basa esclusivamente sulla presenza od assenza di lesioni determinate nei gangli cerebro-spinali negli animali uccisi col *virus di strada*. Fino ad ora tali lesioni sono state osservate in tutti i cani idrofobi esaminati a questo scopo, senza alcuna eccezione.

Camia.

25. **H. Halban,** *Beitrag zur pathologischen Anatomie der Polyneuritis alcoholica.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », herausgeg. von H. Obersteiner, H. VII, 1900.

Tre casi di polinevrite alcoolica con autopsia ed esame microscopico. Nel primo caso si trovarono segni manifesti di alterazione dei tronchi nervosi, ma non di alto grado. Il peroneo superficiale era il più colpito, nell' ulnare e nel mediano erano degenerate soltanto delle fibre isolate. Nei centri il reperto

(1) A. van Gehuchten et C. Nelis, *Diagnostic histologique de la rage*. (Presse médicale, n. 19, 1900). Vedi recensione in questa Rivista, fasc. 3, 1900, pag. 129.

fu completamente negativo. Nel secondo caso la lesione dei nervi era notevolmente accentuata: nel peroneo superficiale, al massimo colpito, vi era degenerazione quasi completa; la degenerazione era meno accentuata nel peroneo al ginocchio; nell'ulnare poche fibre erano colpite; il frenico era integro. Nel midollo, specie nella sezione lombare, si trovarono col metodo di Nissl alterazioni delle cellule radicolari, consistenti in disgregazione delle zolle cromatiche e spostamento frequente del nucleo alla periferia. Nel terzo caso le lesioni dei nervi erano ancora più accentuate: nel peroneo superficiale non vi era quasi nessuna fibra normale e si vedevano molte guaine di Schwann vuote con aumento dei nuclei. Confrontando varie sezioni dello sciatico si vedeva chiaramente che l'intensità delle alterazioni aumentava verso la periferia; nell'ulnare erano alterate circa una metà delle fibre. Nel midollo si riscontrarono col metodo di Nissl le stesse alterazioni che nel secondo caso, ma più pronunciate. Nei cordoni posteriori fu riscontrato col metodo di Marchi un tratto di degenerazione, massimo nel midollo cervicale, che diminuiva nel dorsale e finiva nel lombare, e che per la sua topografia mostrava di essere indipendente da degenerazione delle radici e dipendente invece da un focolaio nel midollo cervicale.

La maggiore intensità delle alterazioni nel nervo peroneo devesi considerare come dovuta ad una azione elettiva dell'intossicazione alcoolica su questo nervo; le alterazioni delle cellule del midollo sono secondarie a quelle dei nervi periferici e analoghe a quelle descritte più volte in casi di polinevrite, come a quelle che si determinano sperimentalmente col taglio di nervi periferici. *Lugaro.*

Nevropatologia.

26. **A. Westphal**, *Ueber Gehirnabscesse.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXIII, H. 1, 1900.

L'A. riporta tre casi di ascesso cerebrale, seguiti da esame anatomo-patologico.

Nel 1° caso si tratta di un ascesso metastatico sviluppatosi in seguito ad un aborto settico. Si manifestò anzitutto con un attacco epilettico, otto settimane dopo l'infezione. Obbiettivamente fu constatata fin d'allora un'incipiente papilla da stasi bilaterale. In seguito si sviluppò una emiplegia destra con ptosi e disturbi afasici; inoltre un'emianopsia omonima laterale destra. Oltre a questi sintomi accennanti a lesioni localizzate, vi erano disturbi nervosi generali, cioè dolori alla testa, vertigini, ottundimento del sensorio, che arrivò fino allo stato soporoso e migliorò notevolmente con la puntura lombare. Da ultimo comparve rigidità alla nuca. La malattia decorse senza febbre.

Anche nel secondo caso si tratta di ascesso metastasico avente il punto di partenza da un ascesso epatico di antica data, il quale si era sviluppato senza dare alcun sintoma di lesione del fegato. Anche qui i fenomeni cerebrali si iniziarono con un attacco convulsivo, e in seguito si sviluppò lentamente un'emiplegia destra con afasia motoria pura (cioè senza agrafia), quest'ultima fu preceduta per varî giorni da disartria simile a quella dei paralitici. In questo caso vi fu febbre con disturbi intestinali, tanto che la diagnosi fu di tifo complicato da polmonite destra.

Nel terzo caso si tratta di un ascesso cerebrale di origine traumatica (caduta dall'alto battendo la testa). I primi segni di una lesione cerebrale (attacchi epilettici) scomparvero fin dal giorno dopo la caduta. In seguito vi furono dolori alla testa e un'emiplegia sinistra a svolgimento lento. Dopo dieci settimane comparve grave ottundimento psichico. Nessuna elevazione di temperatura durante il breve periodo di osservazione (4 giorni prima della morte).

Per ciò che riguarda il reperto anatomo-patologico, nel 1° caso l'ascesso occupava il centro ovale nell'emisfero sinistro, in corrispondenza del precuneo, di cui aveva leso anche la corteccia, e raggiungendo posteriormente il cuneo aveva distrutto le radiazioni ottiche. Anteriormente non arrivava ai giri centrali. Era incapsulato, e tutto il tessuto circostante era infiltrato da cellule granulose, rotonde ed epitelioidi, e cosparso di piccole emorragie; le fibre nervose distrutte, riunite in blocchi e zolle. Nel precuneo la corteccia era sostituita da trabecole di connettivo, la massa midollare ridotta a un tessuto spugnoso. Infiltrata era anche la massa midollare del cuneo, dei giri centrali, della 1ª temporale e della terza frontale. La corteccia di queste regioni invece era normale.

Nel secondo caso l'ascesso aveva distrutto principalmente la 2ª circonvoluzione frontale sinistra e il campo midollare del piede della 3ª frontale. Si trattava di un insieme di piccole cavità ascessuali incluse in una delicata membrana composta di due strati. Nel tessuto circostante infiltrato di elementi epitelioidi. cellule rotonde e di nevroglia, mancano le cellule granulose. La corteccia del piede della 3ª frontale era lievemente alterata.

Nel 3° caso l'ascesso aveva distrutto pressochè completamente la seconda circonvoluzione frontale destra, approfondandosi fino alla testa del nucleo caudato. Era incapsulato. Il tessuto circostante disgregato, spugnoso. Le fibre nervose relativamente ben conservate. Straordinaria la quantità di grandi cellule di nevroglia a ragnatelo.

L'A. discute la patogenesi e la struttura della membrana ascessuale, nonchè la genesi degli elementi che infiltrano il tessuto periascessuale, che ritiene in gran parte identici a quelli descritti da Friedmann nell'encefalite sperimentale non purulenta.

Crede che una parte delle così dette cellule epitelioidi derivino da una trasformazione delle cellule di nevroglia. Le cellule rotonde (eccetto le grandi) sarebbero cellule di pus uguali a quelle contenute nel cavo ascessuale. Per le cellule granulose l'A. ammette una triplice origine: da cellule di nevroglia, da elementi epitelioidi, e da cellule rotonde.

Circa la patogenesi dell'ascesso l'A., basandosi sulla scarsezza delle emorragie circostanti e sulla assenza di pigmento ematico, non crede ch'esso sia preceduto dal rammollimento rosso.

Circa il rapporto causale fra le regioni distrutte dall'ascesso e i sintomi di paralisi presentati in vita i più costanti fra questi, cioè la emianopsia nel 1° caso e la afasia motoria subcorticale nel 2°, sono perfettamente spiegati dalla distruzione delle radiazioni ottiche, e, rispettivamente, del campo midollare della 3ª frontale sinistra.

Meno facile riesce porre in rapporto i sintomi non costanti e quelli generali con le alterazioni diffuse del tessuto circondante l'ascesso.

Righetti.

27. **K. Kissling**, *Ein Fall von infantiler Cerebrallähmung mit complicirter Oculomotoriuslähmung.* — « Münch. med. Wochenschr. », No. 26, 1900.

Nella ricca letteratura sulle cerebroplegie infantili vi sono solo 4 casi in cui alla forma emiplegica siano unite delle paralisi oculari: fatto importante che dimostra come la localizzazione del processo non si deve esclusivamente ricercare nella corteccia o negli emisferi, ma anche nelle parti più profonde del cervello. Dei quattro casi fino ad ora descritti, uno solo arrivò alla autopsia, che diede a conoscere una cisti a contenuto chiaro, nel peduncolo cerebrale destro, al di sotto delle quadrigemine, probabilmente originata per embolia in seguito ad endocardite. Nel caso in questione oltre all'emiplegia sinistra esisteva paralisi completa dell'oculomotore di sinistra; a destra erano colpiti i muscoli retto superiore e retto inferiore. L'A. ammette in questo suo caso una pregressa polioencefalite acuta. *Marco Levi Bianchini.*

28. **J. Piltz**, *Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse.* — « Neurol. Centralblatt », N. 10-11, 1900.

In alcuni paralitici, nei quali una pupilla era più ampia e rigida dell'altra, l'A. ha potuto provocare il fenomeno inverso (restringimento e diminuzione d'ampiezza della prima in confronto della seconda) facendo stringere vivamente al paziente la rima palpebrale. Il fenomeno rimaneva per molte ore e non veniva modificato dalla luce. L'A. lo spiega ammettendo che una pupilla rigida può, in determinate condizioni, restringersi, ma, appunto per la paresi o paralisi dello sfintere, ridilatarsi solo lentamente. Il fenomeno si verifica anche a pupille di diversa ampiezza ed ambedue rigide.

L'A. ammette una differenza pupillare congenita. Questa può venire modificata sperimentalmente e lo « scambio » dell'ampiezza è condizionato dal fatto che la reazione alla luce e all'accomodazione siano di diversa intensità nei due occhi.

Nella paralisi progressiva vi sono dei casi in cui la differenza pupillare può venire modificata sperimentalmente: *a*) per modificazioni dell'illuminazione, quando ad esempio la pupilla più ampia reagisce, mentre quella miotica è rigida o quasi; *b*) per modificazioni dell'accomodazione, ad esempio, quando a pupille rigide la reazione è diversamente intensa nei due occhi; *c*) per l'atto volontario della chiusura della rima palpebrale, quando, ad esempio, la pupilla più ampia o tutte e due sono rigide e quando nella prima la reazione dell'orbicolare è più vivace che nella pupilla più ristretta e sensibile alla luce. Oltre a ciò in una pupilla rigida all'illuminazione diretta si può provocare il riflesso consensuale agendo sull'altra pupilla sensibile alla luce. Finalmente illuminando o coprendo una pupilla rigida alla luce, si può in certi casi provocare la reazione consensuale dell'altra pupilla non rigida.

Marco Levi Bianchini.

29. **E. Kohn**, *Ein Fall von Pseudobulbärparalyse.* — « Prager medicinische Wochenschrift », No. 17, 1900.

Una paziente di 18 anni fu colta da due insulti apoplettici uno dopo l'altro rapidamente, che lasciarono paralisi di tutto il facciale e della porzione motrice del trigemino, della lingua e delle estremità superiori ed inoltre disturbi

della deglutizione e completo mutismo. Vi era anche contrattura del massetere e conservazione dei movimenti mimici affettivi, di tutti i riflessi, e della eccitabilità elettrica normale. Nessun segno di atrofia nei muscoli paralizzati. Nessun disturbo dell'intelligenza; sensibilità normale, eccetto disturbi della sensibilità stereognostica e del senso muscolare comparsi più tardi nelle dita della mano destra. Vi era anche nefrite interstiziale con ipertrofia cardiaca.

L'A. fa diagnosi di paralisi pseudo-bulbare, perchè i sintomi presentati sono sufficienti per escludere una lesione bulbare. Infatti in primo luogo si deve eliminare la paralisi bulbare progressiva cronica in base all'anamnesi, per la mancanza di atrofia e reazione degenerativa nei territorî colpiti e per la conservazione dei riflessi. Così pure va scartata la paralisi bulbare acuta; perchè se vi fosse lesione dei nuclei bulbari vi dovrebbe esser nel caso in esame evidente atrofia muscolare, datando la malattia da 6 mesi, e di più dovrebbe esser diminuita l'eccitabilità elettrica e riflessa, e indeboliti i movimenti mimici affettivi; se si trattasse invece di un'interruzione delle vie sopranucleari, localizzata però nel territorio del bulbo, si dovrebbe avere una più grande, relativa partecipazione delle estremità alla paralisi. I focolai sono certamente almeno due, come risulta dall'anamnesi, e si sono localizzati bilateralmente. Possono riguardare la corteccia o le vie di conduzione da essa al ponte. In ogni modo non si possono localizzare con certezza nè nella corteccia per la mancanza di disturbi psichici e della loquela corticale, nè nei gangli della base, poichè per il nucleo caudato e lenticolare non si conoscono sintomi di localizzazione e una lesione del talamo avrebbe dato disturbi visivi e dei movimenti mimici affettivi. Neppure si può ammettere la presenza dei focolai nel ponte, di cui sono caratteristiche la paralisi alterna, i disturbi della sensibilità, la partecipazione del VI e del III. Così si deve considerare il caso come una paralisi pseudo-bulbare della forma cerebrale nel senso di Oppenheim e Siemerling, poichè, se anche focolai bulbari possono esservi stati, bisogna ammettere che non è caduto sotto l'osservazione nessun sintomo bulbare. *Camia.*

30. **T. Grainger Stewart**, *A case of unilateral spasm and contracture without paralysis.* — « British medical journal », n. 1984 e 1985, 1899.

Un soldato di 25 anni nella convalescenza di un grave tifo si trova inabile ad usare la mano sinistra per rigidità delle dita. A poco a poco questa rigidità si aggrava e si estende a tutta la metà sinistra del corpo, la faccia compresa. Tutti i reflessi esagerati; spasmi tonici spontanei frequenti. Nessun altro disturbo funzionale o trofico nei muscoli ipertonici. Dall'inizio di questa sindrome l'infermo ha avuto due accessi brevi di eccitamento. L'A. fa un minuto lavoro diagnostico per dimostrare che con tutta probabilità la sede della lesione non può trovarsi che nella corteccia, o nel talamo ottico di destra; quanto alla natura, l'A. suppone che se si possa escludere una sclerosi consecutiva a trombosi nel talamo; non rimane che una lesione funzionale non isterica nella regione psicomotoria, o nel talamo di destra. *J. Finzi.*

31. **R. Gaupp**, *Zur Aetiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose.* — « Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. », Juni-H. 1900.

Ben poco si sa fino ad ora dell'eziologia e della patogenesi della sclerosi a placche; la stessa sintomatologia è incerta e multiforme. Non sempre si può

ammettere il solo trauma, come molti vogliono, quale punto di partenza della malattia, o, come vuol Mendel, che il trauma della colonna provocando una alterazione di pressione del liquido cerebrospinale agisca indirettamente sui vasi e che la sclerosi disseminata prenda da questi il suo punto di partenza. È più logico ammettere che una causa qualunque, agendo sul sistema nervoso, ne provochi un progressivo indebolimento e questo, sviluppandosi lentamente, assuma quella sintomatologia che è raccolta sotto la formola diagnostica in questione. L'A. porta un caso clinico molto dimostrativo nel quale un trauma era stato seguito da lieve commozione cerebrale, dopo la quale immediatamente e progressivamente si era andata costituendo la sintomatologia dell'affezione in discorso. *Marco Levi Bianchini.*

32. **F. Ghilarducci**, *Una nuova teoria sulla patogenesi delle contratture e degli spasmi associati nelle paralisi periferiche del nervo facciale.* — « Il Policlinico », n. 11, 1900.

La contrattura che segue alle paralisi periferiche del facciale è dovuta ad un disquilibrio delle forze toniche antagoniste dei muscoli facciali. Gli spasmi associati cioè possono interpretarsi come effetto di una contrazione, che avviene anche allo stato fisiologico, sebbene in grado molto più lieve e che si esagera per la mancante azione frenatrice dei muscoli antagonisti atrofici. La prognosi della contrattura dipende perciò dalla maggiore o minore curabilità della paralisi e dell'atrofia che interessa gli antagonisti dei muscoli contratturati.

Camia.

33. **M. Opp**, *Ueber hysterische Aphonie.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 21, 1900.

L'A. riassume brevemente i dati di 28 casi di afonia isterica: 4 uomini e 24 donne, tutti in età da 18 a 35 anni. Caratteri costanti: sono colpiti dall'affezione esclusivamente i costrittori della glottide e la formazione della voce è conservata per talune singole funzioni; esistono disturbi della sensibilità nel faringe e all'orifizio superiore del laringe; l'eccitabilità elettrica e riflessa dei muscoli del laringe è conservata intatta. Questi tre caratteri, dice l'A., sono molto importanti per la diagnosi della forma funzionale. *J. Finzi.*

34. **E. Kalmus**, *Ein Fall von Trompetenstottern.* — « Neurologisches Centralblatt » N. 10–11, 1900.

Raro caso di crampo professionale. Il malato, balbuziente fin dal 13º anno, suonatore di tromba, non riusciva ad emettere mai la prima nota esatta, per un crampo clonico dei muscoli della fonazione e del diaframma. Le note ulteriori sgorgavano limpide ed esatte. L'A. pone la malattia fra le nevrosi professionali considerandola, insieme allo spasmo degli scrivani, come una nevrosi spastica di coordinazione. *Marco Levi Bianchini.*

35. **R. Luzzatto**, *Sulla patogenesi dell'eclampsia e sul significato da attribuirsi alle alterazioni renali nei cadaveri delle eclamptiche.* — « Rivista veneta di scienze mediche », Fasc. VI, VII, VIII, XI, 1900.

L'eclampsia non è che l'esagerazione o meglio la deviazione di un atto funzionale fisiologico. Perchè l'eclampsia si sviluppi devono presentarsi asso-

ciate diverse condizioni, che, mentre prese isolatamente non rappresentano nulla d'anormale, acquistano grande importanza quando si uniscono tutte. Tali condizioni riguardano: *a*) la pressione sanguigna, che deve esser elevata; *b*) la capacità funzionale del cuore, che deve possedere molta energia di riserva; *c*) la meccanica respiratoria che deve esser ostacolata; *d*) una circostanza (freddo, emozioni e forse anche uno stato di anomala eccitabilità del sistema nervoso) per la quale la pressione sanguigna, già tanto elevata, venga a subire improvvisamente un notevole aumento. La pressione sanguigna è elevata durante la gravidanza essendo aumentate le resistenze circolatorie e più ancora durante il parto. Essa è più elevata nelle primipare e nelle gravidanze gemellari perchè l'utero deve vincere ostacoli maggiori, ed ha bisogno perciò di uno stimolo maggiore, il quale è fornito dalla maggiore presenza di CO^2 nel sangue. L'acido carbonico in eccesso produce un aumento della pressione. Se per circostanze speciali si ha ancora un aumento dalla pressione e il cuore è in grado di vincere gli ostacoli si ha aumento della pressione intracranica, perchè la maggiore pressione arteriosa produce maggiore secrezione di linfa. Per la via del vago si determina allora un rallentamento delle pulsazioni cardiache e da ciò alterazione del ricambio gassoso del sangue. Se la meccanica respiratoria è ostacolata, non si stabilisce il compenso. La pressione intracranica, aumentata anche per l'ostacolata aspirazione del sangue venoso nel torace, dà dei sintomi di compressione cerebrale indiretta (periodo prodromico) e diretta (accesso eclamptico). Durante l'accesso, per gli aumentati sforzi respiratorî, viene soddisfatto il bisogno di ossigeno, e ciò, unito all'esaurimento che segue all'iperattività funzionale, produce il coma. Durante il coma l'ossigeno è più che sufficiente per i bisogni dei varî organi, che si trovano in condizioni di funzionalità ridotta, e di più essendo diminuita la quantità di CO^2, l'utero non è più stimolato sufficientemente. Ne viene di conseguenza che il parto non si verifica durante lo stato comatoso. Ma l'accesso provoca un aumento di temperatura; la temperatura elevata eccita il cuore, che, se è ancor valido, produce un aumento di pressione. Si riproduce così il quadro morboso di prima e quando le condizioni del circolo non vengano fondamentalmente modificate per l'espulsione o la morte del feto e continui l'alternarsi dello stato comatoso col convulsivo l'eccitabilità degli apparecchi nervosi e la capacità funzionale di tutto l'organismo vengono a diminuire. Gli stimoli per una maggiore attività funzionale non vengono risentiti e si ha la morte.

Quanto alle lesioni renali, l'A. è dell'opinione sostenuta da Leyden, Schröder e Cohnheim: ritiene cioè che il rene da gravidanza è conseguenza di anemia da crampo arterioso, e che l'anuria che suol precedere l'eclampsia sia dovuta alla medesima causa. *Camia.*

36. **A. Murri**, *Del paramioclono molteplice.* — « Rivista critica di Clinica medica », n. 23, 24, 25, 1900.

Il paramioclono molteplice non è una malattia indipendente, ma un sintoma legato a lesioni della zona rolandica o visibili (meningite cronica, periarterite, microencefalite) o neurotiche (epilessia, isteria). Non sarebbe giusto fare del paramioclono una malattia a sè, solo perchè in qualche caso non è dato riscontrare nessuna di queste cause; al massimo si potrà accettare la

denominazione di *paramioclono essenziale* coll'idea sottintesa di comprendere con tal nome alcuni fatti più occulti e più ignorati del solito, provvisoriamente riuniti sotto il concetto puramente negativo che essi non si connettono ad alcuno dei processi morbosi già noti. *Camia.*

37. **P. Tesdorpf**, *Beitrag zur Lehre von der « symmetrischen Gangrän »*. — « Archiv fur Psychiatrie », Bd. XXXIII, H. 1, 1900.

Storia clinica minuziosa e prolissa di una isterica, nella quale per lo spazio di circa due anni si manifestarono in varî punti della superficie del corpo, con localizzazione simmetrica, disturbi trofici e vasomotorî, consistenti in placche eritematose con formazione di vescicole, indurimento e gangrena per asfissia locale dei tessuti. In molti punti avvenne la cicatrizzazione con formazione di cheloidi. Subbiettivamente gli eritemi provocarono dolori urenti e senso di calore, nonostante non vi fosse aumento della temperatura locale. All'eritema pare precedesse uno spasmo vasale. Le cause determinanti erano in parte meccaniche, in parte puramente psichiche.

Un esame accurato della malata permise di escludere la presenza di malattie infettive o del ricambio. D'altra parte, appoggiandosi sulla presenza di numerose stigmate isteriche e sul miglioramento ottenuto mediante la suggestione ipnotica, l'A. diagnostica l'affezione cutanea descritta come una infiammazione di natura isterica. Nonostante la rassomiglianza non diagnostica il caso come malattia di Raynaud, ritenendo questa non come una malattia a sè, ma come una sindrome in rapporto con stati morbosi diversi, fra cui l'isteria.

Righetti.

38. **Sabrazès** et **Fauquet**, *Une complication du tabes non encore signalée*. — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 3, 1900.

Una donna di 54 anni, affetta da tabe dorsale, si recò da un dentista per farsi estrarre il dente canino superiore di destra, che, sebbene sano, era il punto di partenza di fortissime nevralgie dentarie. Sotto la trazione esercitata dal dentista, il dente non uscì dal suo alveolo, ma si distaccò invece tutto il bordo alveolare di ambedue i mascellari superiori con undici denti impiantati e sani (gli altri cinque erano già caduti), e tutta la volta palatina. La ferita a poco a poco si cicatrizzò e non lasciò che un piccolo orificio di comunicazione col seno mascellare di destra. Si può mettere questo accidente nella categoria delle fratture spontanee, perchè sproporzionato alla causa traumatica, in ogni modo la possibilità di una simile complicazione non dovrà d'ora innanzi essere ignorata dai dentisti. *Camia.*

39. **I. Lépine**, *Étude sur les hématomyélies*. — « Thèse de Lyon », 1900.

Si distinguono cause *predisponenti* ed *occasionali*. Fra le prime, che secondo l'A. non hanno che un'importanza secondaria, vanno annoverati il *sesso*, l'*età*, il *genere di vita*. Le seconde invece dominano tutta l'eziologia dell'affezione. Possono consistere in *traumi*, che costituiscono per il 90 % la causa immediata dell'ematomielia, e in *congestione*. I traumi sono dati da *fratture* e *lussazioni della colonna*, *distensione del midollo* (movimenti forzati di estensione del tronco, la sospensione usata come mezzo di cura nella tabe, certe manovre ostetriche), la *distensione delle radici midollari*, la semplice *commozione midol-*

lare. Alla congestione probabilmente conviene attribuire i casi di ematomielia consecutivi a sforzi come negli stati convulsivi, gli eccessi in Bacco e in Venere, il freddo. Un'altra causa bene studiata è la brusca decompressione a cui sono esposti specialmènte i palombari e i lavoratori nei cassoni ad aria compressa.

A queste ematomielie *primitive* si devono aggiungere quelle *secondarie* ad un'affezione midollare per solito acuta: mielite acuta o infettiva, embolica o trombotica, mielite cronica, siringomielia, tumore..

Relativamente alla frequenza, su 227 casi, 189 erano di ematomielia primitiva (dei quali 115 post-traumatica) mentre solamente 38 volte l'affezione era secondaria o dipendente da causa ignota.

Per controllare i risultati clinici si istituirono delle ricerche sperimentali. L'iniezione di sangue previa laminectomia riproduceva presso a poco le condizioni dell'emorragia spontanea. L'A. osservò che il sangue si espande a preferenza nella sostanza grigia e in altezza, ma le corna anteriori non si lasciano compenetrare ed oppongono una resistenza quasi insuperabile. Il canale centrale non solo serve a propagare l'emorragia, contrariamente all'opinione di Goldscheider e Flatau, ma ne è anzi la via principale, il tessuto periemorragico si trasforma in focolaio di rammollimento.

La puntura semplice provoca, con la mielite consecutiva, delle emorragie capillari diffuse con una singolare prevalenza nella sostanza grigia, e la dilatazione del canale centrale che diventa irregolare e moniliforme in seguito all'aumento del liquido. La mielite si localizza a preferenza nella porzione centrale della sostanza grigia.

La commozione midollare per *choc* dà lesioni immediate e tardive: le prime consistono essenzialmente in una intensa congestione della porzione ferita con stravasi di varia portata: mielite e modica reazione di nevroglia. Sembra non vi sia un rapporto fra il numero delle emorragie in un dato punto e l'intensità di reazione della nevroglia.

La brusca decompressione, nella cavia e nel coniglio, diede embolie gassose ed infarti emorragici. Questi sono dovuti alla rottura delle pareti vascolari per enorme dilatazione provocata dallo sviluppo *in situ* di gas e dall'afflusso di sangue dall'intestino dilatatosi in modo acuto.

Per quanto riguarda l'anatomia patologica, le emorragie capillari non presentano alcun interesse: le altre non superano mai la grandezza di un'avellana: si producono a preferenza nella sostanza grigia, sia in prossimità dell'ependima, sia nelle corna posteriori da dove possono invadere e sfasciare i cordoni; quasi mai nelle corna e nei cordoni anteriori che si trovano quasi sempre intatti. La località più frequentemente colpita è la regione cervicale; raramente il focolaio emorragico si propaga a due o a tutti e tre i segmenti; ciò può avvenire tuttavia quando l'emorragia si origini o si diffonda dal canale centrale. La questione se la proliferazione di nevroglia possa originare una vera gliosi, come vorrebbe Minor, e quindi una trasformazione dell'ematomielia in siringomielia non viene risolta dall' A. Il quale conclude sostenendo che l'ematomielia non è un'entità morbosa, ma il risultato di molte cause, e mettendo in evidenza la parte preponderante sostenuta, nella propagazione dell'emorragia, dalla sostanza grigia. *Marco Levi Bianchini.*

40. **I. Democh**, *Ein Beitrag zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXIII, H. 1, 1900.

Caso di paralisi spinale spastica in alcoolista inveterato. La malattia esordì a 28 anni con parestesie e dolori lancinanti agli arti inferiori. In breve si stabilì un'andatura paretico-spastica caratteristica, con esagerazione dei riflessi profondi, senza disturbi obbiettivi della sensibilità. Il malato fu osservato a più riprese nella clinica psichiatrica di Halle per un periodo di 14 anni, durante i quali presentò oltre ai sintomi suaccennati, caratteristici della paralisi spinale spastica, una serie di disturbi nervosi e psichici, imputabili all' alcool, quali tremore al capo, alla lingua e agli arti superiori, dolori alla pressione sulla faccia interna delle coscie, disartria e infine decadimento psichico. L'autopsia rivelò nel midollo spinale oltre ad una idromielia estesa dal rigonfiamento lombare a tutta la porzione dorsale, e ad una lieve degenerazione dei cordoni di Goll, limitata al midollo cervicale e dorsale, una sclerosi simmetrica del fascio piramido-laterale, che l'A. diagnostica come consecutiva alla degenerazione *primaria* del fascio stesso, basandosi sia sull'assenza di lesioni diffuse o a focolaio del midollo o dei giri centrali, sia sui caratteri dell' area di sclerosi stessa, diversi da quelli della sclerosi consecutiva a degenerazione secondaria (diffusione dei contorni oltre i limiti del fascio piramidale, specialmente all'innanzi). L'A. pone in rapporto esclusivamente con la lesione della via piramidale la sindrome della paralisi spastica. Circa l'etiologia delle degenerazioni riscontrate, ammette che possano esser dovute all'azione dell' alcool, il quale avrebbe trovato nel midollo spinale un terreno già predisposto per la presenza dell' idromielia, alterazione senza dubbio congenita. Sostiene infine il concetto di Strümpell, che cioè tra la sclerosi isolata dei cordoni laterali e le sclerosi combinate, esistono solo differenze di grado.

Righetti.

41. **F. De Grazia**, *Contributi alle malattie nervose sistematiche eredo-familiari.* — « Archivio italiano di medicina interna », fasc. 2, 1899.

L'A. distingue le forme eredo-familiari sistematiche, in cui la lesione anatomica si presume abbia sede in uno o in tutti e due i neuroni motori, da quelle in cui la lesione colpisce tanto i neuroni motori che i sensitivi (atrofie muscolari progressive neurotiche, Charcot-Marie); a queste categorie ne aggiunge una terza in cui deve ammettersi un' associazione della lesione delle vie sensitive o delle motrici o di entrambe ad una lesione delle vie cerebellari (malattia di Friedreich, eredo-atassia cerebellare di Marie, sclerosi sistematica primitiva combinata di Westphal, Strümpell, Kahler e Pick). Fra le forme eredo-familiari sistematiche poi divide le paralisi cortico-spinali familiari congenite da quelle che colpiscono parecchi membri di una stessa famiglia nell'adolescenza o nell'età adulta, ossia in un'epoca in cui è raggiunto completamente ed in modo normale lo sviluppo del sistema nervoso. Di quest' ultimo gruppo poi vi sono da considerare quelle forme in cui è colpito tutto il primo neurone motore, cioè tanto la cellula gangliare corticale quanto il prolungamento nervoso in tutta la sua lunghezza (diplegia cerebrale). I sintomi cerebrali che accompagnano la diplegia (debolezza di funzioni psichiche, disordini della parola, restringimento del campo visivo ecc.) fanno conoscere che è lesa anche la cel-

lula corticale. L'A. pubblica due casi di questa forma, il primo di due fratelli e una sorella, il secondo di due fratelli. Nello stesso gruppo delle forme eredo-famigliari sistematiche dell'età adulta devono essere comprese poi anche le forme in cui la lesione colpisce primitivamente, o resta limitata alla porzione midollare del prolungamento cilindrassile del primo neurone motore (paralisi spinale spastica). Sempre nello stesso gruppo vanno collocate inoltre le forme in cui sono colpiti entrambi i neuroni motori (sclerosi laterale amiotrofica) e quelle in cui è leso solo il neurone motore di secondo ordine (atrofia muscolare progressiva spinale e atrofia muscolare progressiva miopatica di Erb). L'A. pubblica poi un caso di 3 fratelli e una sorella che considera come forme di passaggio fra l'atassia di Friedreich e l'eredo-atassia cerebellare di Marie. *Camia.*

42. **Singer**, *Ueber den Schwindel.* — « Prager medicinische Wochenschrift », N. 11, 12, 13 u. 14, 1900.

L'A. analizza il fenomeno della vertigine distinguendone i sintomi essenziali sensitivi di apparente movimento del corpo, e quindi degli oggetti esterni, dai conseguenti sintomi compensatori di moto e dai sintomi associati non costantemente: nausee, vomito, ansia, terrore, pallore, sudore, ecc. Passa in rassegna le varie dottrine con cui sono stati interpretati questi disturbi, fermandosi alquanto a combattere la teoria di Mendel secondo la quale non esiste vertigine senza disturbo dell'apparato muscolare dell'occhio. Riferisce esempî di vertigini di varia maniera e della più diversa origine: auricolare, gastrica, laringea, con agorafobia, da malattie intracraniche, ecc. Discute l'importanza delle intossicazioni, specie della uremica (Bonnier), nella origine delle vertigini, e conclude che una dottrina unitaria di questa sindrome non è possibile. Alla domanda, dove la vertigine si origina, l'A. risponde: nei canali semicircolari, alla periferia; nel cervelletto, e forse nei lobi frontali, fra i centri nervosi. L'A. finisce con le indicazioni terapeutiche che debbono essere diverse da caso a caso.

J. Finzi.

43. **U. Flora**, *Sulla reazione elettrica miastenica o di esaurimento.* — « Rivista critica di clinica medica », n. 21, 1900.

Il tetano provocato colla corrente faradica nell'uomo normale ha una durata variabile, ma assai prolungata (10-30 minuti). Il tracciato della contrazione tetanica descrive una linea prima orizzontale e degradante poi lentamente verso il basso a piccoli gradini o a stratte, o secondo una curva. Nei normali si osservano alcune differenze per la durata e per il tipo della curva, ma ciascun individuo presenta sempre lo stesso tipo, anche a distanza di anni. Nei normali inoltre il tetano può esser riprodotto nello stesso punto dopo un riposo di pochi secondi. La reazione elettrica miastenica consiste nel sopravvenire il rilasciamento muscolare entro pochi secondi dall'applicazione della corrente. La curva miografica mostra una rapida ascesa con una punta e una discesa ad angolo acuto senza traccia del *plateau*. Si aggiunge senso subbiettivo di affaticamento e di inerzia invincibile.

L'A. ha trovato la reazione elettrica miastenica nella malattia di Erb-Goldflam, solo però col metodo del tetano faradico; nella sclerosi a placche; nella tabe dorsale, ma non costantemente; nelle forme nevrasteniche, istero-

nevrasteniche ed isteriche che presentavano sintomi di miastenia o paresi od impotenza motoria; in due casi di pseudo-ipertrofia muscolare; e tende ad escluderla nei casi di emiplegia da lesione anatomica cerebrale. La reazione elettrica miastenica ha un certo valore diagnostico per la sua obbiettività, e in ogni modo non è sintoma particolare della malattia di Erb-Goldflam, come è ritenuto generalmente. *Camia.*

44. **H. Haenel**, *Ueber den Scapulo-Humeralreflex.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 9, 1900.

Secondo Bechterew, il riflesso scapolo-omerale da lui descritto (*Neurologisches Centralblatt*, 1900, n. 5) ha un certo valore diagnostico, e l'abolizione da ambo i lati o la diminuzione e abolizione da un solo lato devono considerarsi in ogni caso come patologiche. L'A. esperimentò su 120 malati, e nessuno di forme nervose, e trovò il riflesso presente solo nel 43,4 °/₀ dei casi; compresi quelli nei quali o era diminuito o non esisteva da una parte. Conchiude quindi per la poca o nulla attendibilità del sintoma. *Marco Levi Bianchini.*

45. **W. Koenig**, *Ueber die bei Reizung der Fussshole zu beobachtenden Reflexerscheinungen mit besonderer Berücksichtigung der Zehenreflexe bei den verschiedenen Formen der cerebralen Kinderlähmung.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXIII, H. 1, 1900.

L'A. ha studiato le modalità del riflesso plantare in 212 casi, fra cui 127 normali, 11 casi di tabe-paralisi, uno di mania cronica col segno di Westphal, uno di epilessia, 3 di emiplegia isterica, 14 di emiplegia organica in adulti e 55 di cerebroplegie infantili diverse.

Riportiamo le conclusioni di questo studio:

1. Stimolando la pianta del piede si osservano movimenti reflessi in tre gruppi di muscoli, cioè in quelli che muovono le dita del piede, in quelli che muovono il piede *in toto* e in alcuni muscoli della coscia.

2. Si possono avere movimenti riflessi di ciascun gruppo di muscoli isolatamente o dei varî gruppi combinati in vario modo.

3. I riflessi del terzo gruppo si osservano nella maggioranza dei casi sia normali che patologici. Rarissima invece è nell'adulto la comparsa del riflesso addominale per stimolo della pianta del piede.

4. Normalmente il riflesso più facilmente provocabile è la flessione plantare delle 4 dita esterne, con o senza quella dell'alluce; spessissimo vi si associa una contrazione del *tensor fasciae latae.*

5. Questo riflesso normale delle dita spesso è debolissimo ed è talora seguito da una flessione dorsale delle dita o di tutto il piede, la quale non è che un fenomeno parziale di un riflesso combinato.

6. Il riflesso normale delle dita manca in condizioni patologiche, specialmente per malattia dei cordoni laterali e posteriori, assai più spesso che non in condizioni normali del midollo spinale.

7. Un aumento patologico del riflesso normale delle dita nel senso di una aumentata funzione del flessore comune delle dita può aver luogo, ma di rado, e non si può trarre da questo segno alcun giudizio sicuro.

8. Una spiccata flessione dorsale delle dita non preceduta da flessione

plantare normalmente è rarissima. Spesso invece si osservano accenni di questo riflesso.

9. Nelle affezioni dei cordoni laterali spinali è rarissimo il riflesso normale delle dita del piede: spesso esso manca o si ha invece la flessione dorsale patologica. Si può avere estensione del solo alluce, o più forte dell'alluce accompagnata ad estensione delle altre dita; talora l'estensione dell'alluce è combinata con la flessione plantare delle altre dita.

10. La estensione accentuata dell'alluce giustifica il sospetto di una affezione dei cordoni laterali spinali anche se manchino gli altri sintomi.

11. Il reflesso patologico delle dita del piede è raro nelle diplegie cerebrali infantili, specialmente nelle forme leggere. Mancava in 9 casi di paraplegia cerebrale osservati dall'A. e comparve in un epilettico durante il coma.

12. Fondandosi sul riflesso delle dita del piede si potrà in avvenire diagnosticare clinicamente la presenza di un'affezione dei cordoni laterali spinali in casi di paraplegia e diplegia cerebrale infantile.

13. Nei casi dell'A. seguiti da autopsia v'era corrispondenza tra il reperto del midollo spinale e lo stato dei riflessi. *Righetti.*

46. **G. L. Walton** and **W. E. Paul**, *Contribution to the study of the plantar reflex, based upon seven hundred esaminations made with special reference to the Babinski phenomenon.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 6, 1900.

Gli autori formulano così le conclusioni del lavoro : 1° Nei sani il reflesso plantare può provocare: *a*) flessione di tutte le dita del piede; *b*) flessione di alcune dita (generalmente le esterne) ; *c*) flessione di tutte le dita di un lato, e di alcune dell'altro lato (generalmente le esterne); *d*) intiera mancanza di movimento da ambedue i lati (circa nel 10 % dei casi); *e*) flessione di tutte o di alcune dita da un lato (in generale le esterne), con mancanza di movimento dall'altro lato (almeno nel 10 %); *f*) occasionalmente negli individui molto sensibili, rapidi, semi-volontarî, indeterminati movimenti, qualche volta di flessione, altra volta di estensione. 2° Nella prima infanzia non si hanno costanti e caratteristici movimenti delle dita del piede, quantunque l'estensione appaia più frequente che la flessione. 3° Il reflesso di Babinski si ha nel 70 % circa dei casi negli emiplegici e diplegici, ed approssimativamente nella stessa proporzione nelle malattie dei tratti piramidali del midollo spinale. 4° Il reflesso di Babinski (decisa e costante estensione del dito grande del piede, con o senza estensione e separazione delle altre dita) non si trova nei sani, e se è presente porta sempre a dubitare della esistenza di malattia nervosa funzionale od organica. 5° Questo reflesso è di grande importanza pratica nella diagnosi, essendo il primo ad apparire nelle malattie dei tratti piramidali, e potendo persistere quando gli altri reflessi sono scomparsi. 6° Questo reflesso molto eccezionalmente può apparire in meningiti, idrocefalo, avvelenamento per alcool, uremia. In tali casi si ha sempre il sospetto di alterazione dei tratti piramidali o per edema o per compressione. *Gucci.*

47. **K. Brodmann**, *Neuritis ascendens traumatica ohne äussere Verwundung.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », N. 24 u. 25, 1900.

La scarsezza delle osservazioni cliniche e la mancanza di corrispondenza coi dati sperimentali rendono tuttora esitanti molti autori ad ammettere la

possibilità di una nevrite ascendente traumatica senza alcuna infezione esterna. **Remak**, che si mostra il meno scettico in proposito, crede di dover ammettere che alla produzione di una tale nevrite ascendente debba concorrere oltre al trauma una certa predisposizione, determinata da sostanze tossiche circolanti nel sangue.

L' osservazione dell' A. è assai interessante. Un uomo di 33 anni, sino allora sano, lavorando in un'officina riportò una contusione al polpastrello dell'anulare destro; la pelle rimase integra, sicchè egli potè continuare a lavorare. Nei giorni successivi non notò che un leggero bruciore nella mano, ma in seguito cominciò a manifestarsi una paresi dei muscoli della mano con amiotrofia, che si diffuse a poco a poco al braccio ed alla spalla ed inoltre si presentarono disturbi obbiettivi della sensibilità, dolori spontanei, dolori nei movimenti, ingrossamento e dolorabilità dei tronchi nervosi, diminuzione dei riflessi tendinei. Dopo due anni circa tutto il campo del plesso brachiale era invaso, cominciava ad essere anche invaso il campo del ramo esterno dell' accessorio, ed anche nell'arto di sinistra si aveva qualche sintomo di lesa innervazione. Per cui devesi ammettere che lo stimolo traumatico abbia determinato nel ramo cutaneo colpito un processo infiammatorio e che questo si sia diffuso per la via del connettivo agli altri rami nervosi risalendo sino alle radici ed al midollo e determinando anche un processo mielitico con sintomi bilaterali.

Lugaro.

48. S. E. **Henschen**, *Ueber Phosphorneuritis*. — « Neurologisches Centralblatt », No. 12, 1900.

Pur essendo generalmente ammessa una nevrite fosforica, non ne esisteva fino ad ora alcun caso descritto all'infuori di un primo, forse non molto chiaro (*Ueber Phosphorlähmung. Neurol. Centralbl.*, 1898, No. 9), dello stesso autore. La comunicazione attuale quindi si può ritenere il primo contributo clinico alla nevrite fosforica che viene così ad essere ammessa come entità morbosa insieme alle altre nevriti tossiche. Sono riportati 6 casi, in 5 dei quali esistevano sintomi nevritici.

Le caratteristiche della nevrite fosforica sono le seguenti: La gravità dei sintomi nevritici sta in un certo diretto rapporto con l'intensità dell'intossicazione; essi compariscono già pochi giorni dopo l'avvelenamento con una sensazione soggettiva di iperalgesia generale; seguono quindi parestesie (formicolii). Questi sintomi possono, una volta scomparsi, ricomparire anche in altri punti durante la convalescenza. Se i sintomi progrediscono fin dall'inizio si passa ad una certa ottusità della sensibilità degli arti e persino a paresi di questi. Solo più tardi insorge l' anestesia, ma breve e limitata. L' aumentata sensibilità non si localizza a determinati territorî nervosi, ma è diffusa, tuttavia colpisce a preferenza i grossi tronchi nervosi del braccio e della gamba. Spesso, quantunque non sempre, sono affetti territorî omologhi. Notevoli e caratteristici sono i disturbi della sensibilità termica; alcuni pazienti non distinguono una differenza di temperatura di 3° C. in uno stesso punto di esame: la cute del capo è meno interessata a questo disturbo che non i territorî nervosi del tronco. La sensibilità al freddo invece è localizzata molto diversamente e non è così diffusa. Ciò sembra appoggiare l'opinione che le due sensibilità abbiano origine diversa. Si osservano reazioni elettriche degenerative.

Ricapitolando: l'intossicazione fosforica dà vere e proprie nevriti. La nevrite fosforica ha grandi affinità sintomatiche con la nevrite arsenicale, come in questa prevale l'iperalgesia e le parti offese sono a preferenza quelle del treno inferiore. *Marco Levi Bianchini.*

49. **C. Henrici**, *Zur Kenntniss der multiplen Neuritis.* — « Münchener med. Wochenschrift », No. 26, 1900.

Cinque casi di polinevrite. Il primo una tipica polinevrite arsenicale, il secondo una polinevrite alcoolica senza fenomeni psicopatici, il terzo e quarto egualmente da alcool, ma con il decorso della « psicosi polinevritica di Korsakow. » L'ultimo, in un bambino di 9 anni, dovuto probabilmente a postumi di un processo acuto infettivo. All'infuori del contributo clinico e numerico, nulla di nuovo è aggiunto alla discussione sulla patogenesi e sulla natura delle polinevriti. *Marco Levi Bianchini.*

50. **E. Sacquépée** et **Ch. Dopter**, *Des névrites palustres.* — « Revue de médecine », n. 4 et 6, 1900.

Fra le manifestazioni nervose provocate dal paludismo vi è anche la polinevrite. Gli AA. raccolgono tutti i casi esistenti nella letteratura aggiungendo osservazioni proprie e danno il seguente quadro della polinevrite palustre:

Sintomatologia. — Disturbi della sensibilità: parastesie, anestesie, dolori. Disturbi motorî: paresi e paralisi che s'iniziano generalmente agli arti inferiori. Disturbi trofici: reazione degenerativa, *glony-skin*, edemi, modificazioni del sistema pilifero, flittene, idrartosi, cianosi, traspirazione, raffreddamento delle estremità, ecc. Modificazioni dei riflessi: indebolimento, abolizione, raramente esagerazione. Non vi sono mai disturbi da parte degli sfinteri.

Caratteri e forme cliniche. — Non vi è alcun carattere specifico per la polinevrite palustre, solo la variabilità dei nervi interessati e la presenza costante di disturbi trofici e vaso-motorî possono servire a caratterizzare in qualchè modo l'affezione. La faccia è interessata raramente. Si può avere un inizio apoplettiforme della malattia.

Anatomia patologica. — Vi sono da distinguere due tipi di lesioni corrispondenti a due forme cliniche diverse. Il primo, osservato da Eichhorst, corrisponde alla forma apoplettica ed è caratterizzato da alterazioni dello stroma connettivo del nervo e dei vasi con essudazione di leucociti ed emorragie. Questa alterazione ha i caratteri di una infiammazione sovracuta e le fibre cilindrassili degenerano secondariamente. Il secondo tipo, osservato dagli AA., è caratterizzato dalla lesione primitiva della mielina, che non si colora più così intensamente coll'acido osmico. Il protoplasma del segmento interanulare si mostra più torbido, più abbondante, e uscendo dai suoi limiti finisce per sezionare in diversi punti la guaina mielinica. A questo punto il cilindrasse non si scorge più fra i frammenti di mielina. Si ha allora un'immigrazione di fagociti, infine tutto il quadro della nevrite parenchimatosa di Pitres e Vaillard.

Etiologia. — Le relazione fra malaria e nevrite è dimostrata da diversi fatti. In primo luogo l'assenza di ogni altra causa etiologica di nevrite, il presentarsi inoltre della nevrite in seguito ad un accesso malarico, il migliorare di questa nell'assenza degli accessi per peggiorare in seguito al ripetersi di

essi. Di più non tutte le forme di malaria sono capaci di dare la nevrite, ma è accertato che essa è l'appannaggio quasi esclusivo degli accessi di perniciosa. Serve poi a dimostrare la dipendenza delle nevriti dalla malaria il fatto che si può avere in un individuo che abbia sofferti in antecedenza degli attacchi di malaria lo sviluppo di una nevrite in seguito al sopravvenire di una causa qualunque di nevrite, p. es. del saturnismo. Siccome in tal caso la nevrite non ha i caratteri speciali della nevrite saturnina, bisogna ammettere che l'avvelenamento sopraggiunto non ha fatto che determinare lo sviluppo di una lesione che era rimasta fin allora latente. Si può avere anche la circostanza opposta.

Patogenesi. — Vi è da considerare una doppia origine della lesione della fibra nervosa. L'emorragia, che nella forma apoplettica determina l'alterazione brusca della fibra, e l'avvelenamento dovuto alla tossina palustre.

Diagnosi. — Vi può essere difficoltà per la diagnosi differenziale fra la nevrite palustre e il *beri-beri*. Caratteri del *beri-beri* sono l'assenza quasi costante di febbre e il presentarsi della malattia in forma epidemica.

Prognosi. — Di raro si ha guarigione completa. Di più possono rimanere tracce permanenti (atrofia, debolezza muscolare) anche dopo un solo attacco di polinevrite.

Terapia. — La chinina non ha alcun effetto diretto sulla polinevrite, serve solo ad allontanare il ripetersi degli accessi malarici. *Camia.*

51. **R. Cestan**, *Trois observations de polynévrites grippales.* — « Gazette des Hôpitaux, n. 72-73, 1900.

L'esistenza di polinevriti grippali è ormai definitivamente stabilita. Sopraggiungono nella convalescenza e sono analoghe alle nevriti difteriche, perciò è giusta l'espressione di polinevriti post-grippali. L'inizio dell'affezione è variabile, talora insorgono per primi disturbi della sensibilità e talora disturbi motori. Questi ultimi sono caratterizzati da paralisi flaccide, il cui andamento è molto irregolare, e che colpiscono di preferenza l'estremità degli arti e i muscoli estensori; sono frequenti i fenomeni atassici. I disturbi sensitivi sono poco accentuati, si può affermare perciò che la polinevrite grippale è soprattutto motrice. Vi possono essere disturbi trofici e vasomotori, che talora compaiono per primi, gli sfinteri sono il più spesso intatti. Lo stato psichico non è alterato. Vi sono frequenti remissioni e recidive. L'A. aggiunge che non è ancora risoluta la questione se la polinevrite grippale sia data, come la difterica, da impregnazione tossica delle fibre nervose o da una vera lesione infettiva, e in quest'ultimo caso se si tratti o no di infezioni secondarie. Per la terapia va ricordato che queste polinevriti sono tanto curabili all'inizio, quanto ribelli agli agenti terapeutici una volta che la lesione si è stabilita. Da ciò l'importanza di una diagnosi precoce. *Camia.*

52. **V. Brizio**, *Contributo allo studio delle polinevriti arsenicale e mercuriale.* — « Archivio italiano di medicina interna », fasc. 1, 1899.

Due casi. Nel primo si tratta di un tappezziere in carta che era anche andato incontro ad avvelenamento arsenicale per inquinamento del vino. La malattia decorse coi sintomi proprî della polinevrite arsenicale, solo presentò due fenomeni non soliti a verificarsi in questa affezione: la febbre e il tremore degli arti superiori durante il riposo. La febbre non è solita a comparire nel-

l'avvelenamento arsenicale cronico ed in questo caso insorse durante il decorso della paralisi.

Il tremore degli arti superiori apparve lo stesso giorno della prima elevazione di temperatura e durò per 4 giorni, cessando prima che si manifestasse la seconda. L' A. descrive il quadro clinico completo della polinevrite arsenicale e sulla questione dell'anatomia patologica crede non si possa parlare assolutamente e rigorosamente di un' origine soltanto centrale o soltanto periferica dei fenomeni caratteristici della polinevrite, sia essa d'origine arsenicale o segua altre cause tossiche infettive o simili.

Nel secondo caso si tratta di un medico che prese a scopo purgativo una dose enorme di calomelano (4 grammi). Dalla data dell'avvelenamento a quella del primo insorgere dei sintomi nervosi sono trascorsi più di due mesi. L'A. ammette che solo dopo questo lungo tempo si siano stabilite le lesioni anatomiche per la resistenza grande che il sistema nervoso oppone all'azione tossica del mercurio. Comparvero prima i disturbi sensitivi, poi i motori: atrofia, tremore; non incoordinazione dei movimenti, non disturbi degli sfinteri, non sintomo di Romberg. I riflessi, prima mancanti, ritornarono presto normali. Gli arti inferiori erano rimasti quasi completamente liberi dalla paralisi, ma erano la sede quasi esclusiva di dolori vivissimi che colpivano prima specialmente i muscoli flessori, poi gli estensori. Negli arti superiori invece vi era una posizione speciale della mano in flessione che ricordava non poco uno dei sintomi caratteristici della paralisi saturnina, e ad aumentarne l'analogia, comparve più tardi sul dorso del carpo una piccola tumefazione simile al tumore di Gubler. Psichicamente non vi furono disordini degni di nota, non eretismo mercuriale, anzi se mai una leggera tendenza alla depressione. *Camia.*

53. **M. Bernhardt**, *Ueber die vicariirende Function der bei vollkommener Lähmung der eigentlichen Vorderarmbeuger in Thätigkeit tretenden, von den Condylen des Oberarms entspringenden Muskeln.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 12, 1900.

Paralisi traumatica (da caduta sulla spalla) del plesso brachiale destro (tipo Duchenne-Erb): paralisi del deltoide, bicipite, brachiale interno, supinatore lungo e breve, infraspinoso, sopraspinoso. Reazione elettrica conservata e normale. A malgrado di ciò era possibile una flessione dell' antibraccio per l' azione vicaria dei muscoli che si originano dal condilo e dalla troclea: pronatore rotondo, *flexor carpi radialis* e *ulnaris*, grande palmare. La lesione del plesso era lieve perchè l'eccitazione elettrica, applicata nel punto di Erb nella fossa sopraclavicolare, dava reazione normale in tutti i muscoli, per la stessa ragione il punto vero del trauma doveva trovarsi un po' più in alto.

Marco Levi Bianchini.

54. **A. Hoffmann**, *Isolirte atrophische Lähmung des N. muscolo-cutaneus, nebst Bemerkungen über compensatorische Muskelthätigkeit.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 12, 1900.

Uomo di 36 anni. In seguito a eccessivo lavoro muscolare si originò una paresi del braccio destro. Deltoide e tricipite normali; il bicipite e il brachiale interno quasi completamente scomparsi. L' omero si palpava benissimo appena ricoperto dalla cute. Muscoli dell' avanbraccio normali. Nella regione

dei muscoli atrofizzati si riscontrava abbassamento della sensibilità tattile, termica, dolorifica; si aveva ancora marcata reazione degenerativa del bicipite e del brachiale interno; la corrente faradica non dava risultato, salvo che in un sottilissimo fascetto conservato del bicipite. L'eccitazione del punto di Erb dava contrazione del deltoide e del supinatore lungo; il bicipite e il brachiale interno rimanevano flosci, all'infuori di una piccola parte di quest'ultimo, innervata dal nervo radiale. Tuttavia la motilità dell'articolazione del gomito era conservata per l'azione vicaria del lungo supinatore. Diagnosi di paralisi isolata atrofica del nervo muscolo-cutaneo. Interessante oltre a ciò nel caso descritto era la forma singolare del braccio paretico.

Marco Levi Bianchini.

55. **Thöle**, *Mechanik der Bewegungen im Schultergelenk beim Gesunden und bei einem Manne mit doppelseitiger Serratus- und einseitiger Deltoideuslähmung in Folge typhöser Neuritis.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXIII, H. 1, 1900.

Caso di paralisi del muscolo deltoide destro e del gran dentato di ambo i lati, sopravvenuta in seguito ad infezione tifosa (nevrite) in un giovane di 20 anni. La malattia esordì con dolori in corrispondenza dell'inserzione del deltoide destro nell'omero, e in seguito con debolezza motoria nel braccio destro, specialmente nei movimenti di elevazione del braccio con flessione dell'avambraccio. Il malato, essendo soldato, era incapace di premere fortemente il calcio del fucile contro la spalla destra. Col braccio sinistro invece, nonostante la paralisi del gran dentato, il malato poteva compiere ogni movimento. Il disturbo funzionale fu corretto parzialmente con l'esercizio metodico, per cui il malato imparò a sostituire incoscientemente con altri muscoli (specialmente coi pettorali) la deficienza di quelli paralizzati. L'A. trae occasione dal caso illustrato per fare una analisi minuziosa del meccanismo dei movimenti dell'articolazione scapolo-omerale allo stato normale, e alle modificazioni che esso subisce nel caso di paralisi del deltoide e del gran dentato, rilevando i sintomi comuni e i caratteri differenziali della paralisi di questi muscoli in rapporto alla paralisi di altri muscoli della spalla, specialmente quella del cucullare. Dall'analisi dell'A. risultano dei dati nuovi circa il meccanismo dei singoli movimenti dell'articolazione della spalla, nonchè circa le funzioni di certi muscoli. Citiamo ad es. il deltoide, ritenuto finora esclusivamente come elevatore del braccio, e che, secondo l'A., agisce anche in parte come abbassatore. Questa funzione è esercitata specialmente dalle fibre più interne di quella porzione del muscolo che si origina dalla spina della scapola. È impossibile riassumere tutte le osservazioni dell'A., nei limiti di una recensione. Rimandiamo pertanto chi si interessa dell'argomento all'originale. *Righetti.*

56. **G. Ballet et H. Bernard**, *Des amyotrophies diffuses consécutives aux traumatismes légers de l'extrémité des membres.* — « Archives générales de médecine », n. 5, 1900.

In seguito a una lesione cutanea superficiale o a una lesione articolare, si può avere una sindrome la cui caratteristica principale è un'atrofia muscolare a forma speciale. Questa amiotrofia colpisce allo stesso grado tutti i muscoli dell'arto, è un'atrofia in massa, ossia diffusa. Essa è leggera, la circon-

ferenza dei diversi segmenti dell'arto è raramente diminuita più di due o trè centimetri. Non è accompagnata da reazione degenerativa. Tale sindrome non può essere attribuita nè a una vera nevrite ascendente, nè a una degenerazione cilindrassile, ma ad una lesione diffusa, leggera, oppure ad un semplice disturbo di nutrizione delle cellule delle corna anteriori del midollo. *Camia.*

57. **Cochez et Scherb**, *Myopathie primitive avec cypho-scoliose monstrueuse. Pas de participation de la face.* — « Revue neurologique », n. 5, 1900.

Tre fotografie mostrano con molta evidenza la cifo-scoliosi del malato, che è dovuta ad atrofia dei muscoli delle doccie vertebrali e a retrazione dei flessori del tronco. Tale atrofia, più grave in tutto il lato destro, spiega — più facilmente che gli eventuali disturbi osteo-trofici delle vertebre — lo spostamento a destra di tutto il torace. Tutti i flessori delle membra, come quelli del tronco, sono retratti, poichè l'atrofia domina nei muscoli estensori. Non ne sono presi gli avambracci e le mani, mancano disturbi di sensibilità tanto obbiettivi che subbiettivi e disturbi degli sfinteri; non vi sono scosse fibrillari, nè reazione degenerativa nei muscoli anche più atrofici, non disturbi labio-glosso-faringei, nè respiratorî o sensoriali o dei muscoli oculari. Tutto però conduce a far diagnosi di miopatia primitiva, sebbene manchino due caratteri: i fatti ereditarî e il carattere famigliare. L'infermo ha 14 anni ed ha cominciato a deformarsi all'età di 10, ma la sua debolezza muscolare risale all'infanzia.

Lambranzi.

58. **J. Eversmann**, *Ein eigenartiger Fall von weit verbreiteter Muskelatrophie mit acutem Beginn und Ausgang in Stillstand nach ca. 8jähr. Dauer (Poliomyelitis adultor. decursa?).* — « Neurol. Centralblatt », No. 10, 1900.

Uomo di 47 anni. All'età di 25 anni insorsero, senza causa apparente, fortissimi dolori alla regione scapolare destra che durarono per 8-10 giorni. Scomparsi questi, si stabilì un'atrofia dei muscoli della regione che si diffuse, in vario grado, al tronco, alle braccia, alle gambe. Alcuni muscoli scomparvero quasi completamente (bicipite), altri si ridussero pure notevolmente (gran serrato, gran pettorale, *flexor carpi radialis*, interossei), adduttori della coscia (vasto interno), altri meno; dei muscoli rimasti integri per converso alcuni subirono una genuina ipertrofia funzionale (deltoide). L'atrofia iniziata e svoltasi nel corso di 8 anni si arrestò al termine di questi, così che da 15 anni lo stato del paziente è stazionario, questi non risente affatto della malattia, esercita come una volta il suo mestiere di venditore ambulante, i sensi specifici sono completamente normali, così pure normale la reazione elettrica di tutti i muscoli compresi anche quelli atrofici. Escluse la distrofia muscolare progressiva di Erb, l'atrofia muscolare progressiva spinale di Aran-Duchenne, la polinevrite, l'A. fa diagnosi di *poliomielitis anterior adultorum.* *Marco Levi Bianchini.*

59. **M. Josserand**, *Paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne chez une femme adulte, consécutive à une fièvre typhoïde.* — « Lyon médical », n. 24, 1900.

L'A. presenta un caso di paralisi pseudo-ipertrofica, che offre diversi punti interessanti. La malattia si è sviluppata in un adulto (donna di 27 anni) in

seguito ad una febbre tifoide, di più non vi è nessun antecedente ereditario. Il quadro clinico che presenta la malata è il tipo puro della paralisi ipertrofica, a differenza degli altri casi di questa affezione sopravvenuta nell'adulto, noti nella letteratura, i quali si staccano più o meno dal tipo classico e sono conosciuti sotto il nome di *pseudo-paralisi pseudo-ipertrofica*. La malattia si è iniziata durante il corso della infezione con fenomeni di miosite generalizzata.

Camia.

60. **G. Campbell**, *Two cases of muscular atrophy of the peroneal type.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 5, 1900.

Dei due casi riferiti di atrofia muscolare, il secondo è perfettamente analogo a quelli descritti già da altri autori (Tooth, Sachs, Jacoby); il primo invece pur avendone i caratteri fondamentali, se ne differenzia: 1°, per l'età piuttosto avanzata in cui comparvero i primi sintomi (48 anni); 2°, per il rapido progredire della malattia (in due anni arrivata ad un grado avanzatissimo); 3°, per la partecipazione di qualche altro muscolo all'atrofia; 4°, per la completa assenza di disturbi sensitivi; 5°, per l'abolizione dei riflessi rotulei, sebbene gli estensori del ginocchio fossero in condizioni normali e non ci fossero disturbi sensitivi.

J. Finzi.

61. **A. Leri**, *La Spondylose rhizomélique.* — « Revue de médecine », n. 8, 9, 10, 1899.

L'A. cita tutti i casi esitenti nella letteratura, aggiungendo osservazioni proprie, e fa la descrizione generale completa della malattia, che non si deve ritenere come un'affezione rara.

Etiologia. La spondilosi rizomelica è una malattia generale, al contrario della cifosi eredo-traumatica o rigidità della colonna di Bechterew, che è un'affezione locale. La spondilosi consiste in un disturbo trofico a sviluppo lento di origine talora diatesica e probabilmente più spesso infettiva o tossico-infettiva. È quasi speciale del sesso maschile e colpisce soprattutto l'adolescenza e la prima parte dell'età adulta.

Sintomatologia. I dolori sono il primo sintomo, che non può in nulla lasciar prevedere il seguito. Ordinariamente i dolori hanno sede in principio alla regione lombare o sacrococcigea, all'articolazione dell'anca, talora alle ginocchia. Non vi è articolazione che non possa esser colpita. Possono mancare però per tutto il decorso della malattia. Sovente sono il solo sintomo della malattia per 2-4 anni. L'anchilosi è il solo sintomo caratteristico della malattia. Essa invade in due o più tempi la parte inferiore della colonna colla radice degli arti inferiori, poi la parte superiore della colonna e tardivamente e incompletamente la radice degli arti superiori, e qualche volta la mandibola. Talvolta si immobilizzano prima le articolazioni dell'anca, o sole o insieme alle ginocchia. Mano mano che l'anchilosi cresce diminuiscono parallelamente i dolori. La sola regione dorsale dalla colonna si immobilizza senza che precedano dolori, la qual cosa è dovuta alla minore mobilità di questa regione. L'anchilosi delle articolazioni delle coste non è avvertita dal malato, ma dal medico, che vede diventare la respirazione quasi del tutto addominale. L'anchilosi della colonna cervicale e la fissazione della testa avvengono in un secondo tempo, per lo più precedute da dolori. Lungo il corso della malattia

si hanno dolori lungo il decorso dei nervi, spontanei o provocati da movimenti che stirino i nervi. Vi sono atrofie muscolari, ma d'ordinario poco pronunciate, e non vi è muscolo che non ne possa esser colpito. Riguardo all' atteggiamento del malato, si devono distinguere due tipi: quello di flessione e quello di estensione. La statura è sempre diminuita, meno nel tipo di estensione. L'andatura è diversa a seconda che una sola o tutte e due le articolazioni dell' anca sono completamente o incompletamente anchilosate, ed è caratteristica per ciascuno di questi tipi. L' evoluzione della malattia è cronica e parossistica. Quanto alla prognosi, la malattia non è mortale per sè stessa.

Diagnosi. La diagnosi differenziale si fonda principalmente sull' esame dei movimenti passivi delle articolazioni degli arti inferiori.

Terapia. Non vi è terapia razionale, perchè non si hanno sufficienti cognizioni nè patogenetiche nè etiologiche. Il massaggio, l' elettrizzazione, la posizione forzata in senso opposto alla deformazione, i bagni termali, il salicilato di soda e specialmente il salolo hanno dato i resultati migliori. *Camia.*

62. **Heiligenthal**, *Beitrag zur Kenntniss der chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsaüle.* — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde », Bd. XVI, H. 3 u. 4, 1900.

Io ebbi già a riferire qualche mese fa intorno ai tentativi fatti da alcuni autori per distinguere la forma di anchilosi deformante, descritta da Bechterew, da quella descritta da Strümpell e più tardi da P. Marie. L'A. analizzando tutte le storie cliniche fin qui comparse sull' argomento, e aggiungendovene altre cinque di sue, sostiene che la rigidità cronica della colonna vertebrale, con la compartecipazione delle grandi articolazioni, è un complesso sintomatico che suole verificarsi nel decorso di diverse forme morbose che conducono ad alterazioni croniche articolari; essa quindi non può aspirare alla dignità di un' entità morbosa.

Le conclusioni dell' A. mi paiono assai corrispondenti alla verità: anche io nella mia pratica ho raccolto parecchie storie di malati, che corrispondono quale alla descrizione di Bechterew; quale a quella di Strümpell; ma non mi sono convinto che il quadro clinico cominci e finisca lì. L' odierna tendenza di molti patologi a discriminare e a notomizzare soverchiamente le forme cliniche, rappresenta un vero artifizio didattico che spinge altri a stringere i freni. Se ne è avuto un bell'esempio nella felice sintesi della distrofia muscolare progressiva, con cui Erb ha riannodato le forme infinite di atrofie muscolari, che stimolarono la vanità di tanti patologi. *G. Mingazzini.*

63. **B. Sachs** and **J. Fraenkel**, *Progressive ankylotic rigidity of the spine.* — « Journal of nervous and mental disease », Vol. XXVII, n. 1, 1900.

L'A. riferisce 4 casi di spondilosi rizomelica corrispondenti variamente ai due tipi che di questa malattia hanno descritto Bechterew, Marie e Strümpell. Esamina anche la letteratura, per concludere che le alterazioni morbose, che stanno a substrato della rigidità anchilotica progressiva della colonna vertebrale, differiscono solo di grado e di localizzazione, non di natura, da quelle trovate nel reumatismo articolare cronico e nell' artrite deformante. Questo non esclude, dice l' A., che dal punto di vista clinico la spondilosi rizomelica meriti uno studio a parte. *J. Finzi.*

64. **H. Schlesinger**, *Ueber die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule.* — « Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie », Bd. VI, H. 1 u. 2, 1900.

L'A. riferisce due osservazioni proprie per dimostrare che la rigidità vertebrale descritta da Bechterew non è che un fenomeno parziale di una malattia più generale, che ha come condizione prima di sviluppo una tendenza congenita ad eccessivo aumento delle ossa; in seconda linea è determinata da affezioni delle articolazioni vertebrali. L'A. fa seguire una lunga serie di osservazioni su materiale anatomico e finisce col proporre una classificazione delle anchilosi della colonna vertebrale. Egli distingue le anchilosi locali in *a*) complete, da ossificazione dei legamenti, *b*) da iperostosi, senza notevole partecipazione dei legamenti, *c*) da fusione di corpi vertebrali, *d*) combinazioni delle forme precedenti.

Le anchilosi generali si possono, secondo l'A., suddividere in *a*) semplice iperproduzione ossea con lenta fusione delle vertebre, *b*) ossificazione degli apparati legamentosi, *c*) iperostosi a ponte e fusione dei processi spinosi, *d*) processi deformanti delle articolazioni, *e*) combinazioni dei casi precedenti. Ricca letteratura.

J. Finzi.

65. **P. Sainton** et **J. State**, *La forme douloureuse de l'acromégalie.* — « Revue neurologique », n. 7, 1900.

Lo studio di alcuni casi personali e delle osservazioni anteriori conduce gli AA. ad affermare che i dolori sono frequentissimi durante l'evoluzione dell'acromegalia, che occupano a volte insieme alle deformità il primo piano del quadro clinico, che rivestono caratteri speciali secondo il periodo della malattia in cui appariscono. Su 140 infermi hanno trovato il sintoma dolore 70 volte. Talora era un senso di stanchezza e di debolezza, talora erano dolori a tipo tabetico od osteo-articolari o muscolari, nevralgie, acroparestesie, ecc. Gli AA. dimostrano poi l'esistenza d'una *forma dolorosa* di acromegalia, il cui inizio può essere confuso col reumatismo articolare o muscolare subacuto o cronico e nella quale la sintomatologia dolorosa domina la scena per tutto il corso della malattia.

Lambranzi.

Terapia.

66. **C. Fürstner**, *Ueber Behandlung der Epilepsie.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXIII, H. 1, 1900.

L'A. passa in rassegna tutti quei casi di epilessia, nei quali la cura bromica riesce inefficace od ha effetto addirittura contrario. Vi sono anzitutto casi, i quali presentano tutti i segni dell'epilessia genuina e che invece appartengono all'isteria. Si tratta di individui, per lo più molto giovani, nei quali l'att.cco convulsivo per lo più è provocato da influenze psichiche. Sono quelli nei quali la soppressione brusca del bromo non porta danno e nei quali può bastare un cambiamento di vita, come l'internamento in uno spedale, per far cessare per un tempo abbastanza lungo gli accessi. L'A. riporta due casi di

questo genere, nei quali i bromuri, a parte l'effetto nullo sugli accessi, provocarono la comparsa di un'eruzione simmetrica sugli arti, caratterizzata da vescicole confluenti su fondo arrossato. Un secondo gruppo di casi, più difficili a diagnosticare, concerne individui giovani, nei quali gli attacchi convulsivi sono l'unico sintomo di lesioni cerebrali organiche, talora estese, congenite o originatesi nella prima infanzia. A questo gruppo si collegano quei casi di cerebroplegia infantile, nei quali i sintomi cerebrali sono fugaci e dopo molti anni compaiono attacchi convulsivi, i quali mentiscono un'epilessia genuina, mentre sono in rapporto con l'antico focolaio. Un terzo gruppo è costituito dai così detti casi di epilessia tardiva e di epilessia alcoolica, in molti dei quali gli accessi, dopo una sosta dietro l'uso dei bromuri, ricompaiono con maggiore violenza di prima. In questi casi l'A. sospetta l'esistenza di lesioni organiche, sopratutto l'ateromasia delle arterie cerebrali.

Quanto ai casi di epilessia idiopatica, nei quali la cura bromica può riuscire effiace, le maggiori probabilità di guarigione sono in favore di quelli in cui una cura regolare vien cominciata fin dall'età infantile e prolungata oltre l'epoca della pubertà. Il cervello dei bambini offre, a quanto pare, una maggior tolleranza verso il bromo, che non quello degli adulti. *Righetti.*

67. **V. Babes**, *Recheches sur l' action de la substance nerveuse dans certaines affections du système nerveux.* — « La Roumanie médicale », n. 1-2, 1900.

L'A. sostiene con molte argomentazioni che il suo metodo d'iniezione di sostanza nervosa normale acquista sempre più una solida base sperimentale. Il bulbo normale contiene delle sostanze capaci di opporsi all'infezione rabica, tetanica, alle toxine epilettogene, agli alcaloidi e ai differenti virus che agiscono sul sistema nervoso. L'A. crede che tutte le affezioni nervose nelle quali intervengono, come elemento predisponente o determinante, delle infezioni, intossicazioni, auto-infezioni o auto-intossicazioni sono suscettibili di questo metodo terapeutico. *Camia.*

68. **G. Jaquin**, *Du serum artificiel en psychiatrie.* — « Annales médico-psychologiques », n. 3, 1900.

Le iniezioni di siero artificiale (formula di Hayem) possono rendere dei servizî in psichiatria. Esse hanno dei vantaggi: facilità di somministrazione agli alienati; tecnica semplice e alla portata di tutti; non causano mai accidenti. Sono indicate in tutti i casi in cui i disturbi mentali si mostrano legati ad infezioni o ad auto-intossicazioni, vale a dire ad un avvelenamento dell'organismo e perciò del cervello, cagionato sia dai prodotti di secrezione dei microbi, sia da sostanze tossiche risultanti dalla formazione esagerata o dall'insufficienza di eliminazione dei veleni normali. Esse corrispondono a queste indicazioni eliminando le tossine, diluendole, ristabilendo le secrezioni e agendo rapidamente. Vi è da segnalare specialmente la loro azione sulla funzione urinaria, data l'importanza del buon funzionamento del rene negli alienati.

Camia.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1900.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Soprintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)
IN UNIONE CON

A. TAMBURINI ED E. MORSELLI
(REGGIO EMILIA) (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. V Firenze, Luglio 1900 fasc. 7

COMUNICAZIONI ORIGINALI

L' « Adiposis dolorosa » (malattia di Dercum).

Nota del dott. V. **Giudiceandrea**, Medico Aiuto negli Ospedali di Roma.

Col nome di *Adiposis dolorosa* o malattia di Dercum è stata descritta una strana sindrome, nella quale i fatti predominanti sono due: un deposito abbondante di adipe nel sottocutaneo, e sensazioni dolorifiche più marcate dove l'adipe è in maggior quantità. Vi si uniscono disordini nervosi di vario genere, ma in prevalenza di origine trofica.

I varî casi descritti finora sono stati studiati quasi tutti da autori americani; e non si può dire ancora che il quadro fenomenico della malattia sia bene stabilito e completo in tutte le sue parti. Tuttavia si conosce ormai abbastanza per poterla all'occorrenza diagnosticare e distinguere da affezioni che potrebbero con la stessa avere qualche somiglianza.

Riassumiamo anzitutto le letteratura sull'argomento, tenendo per quanto è possibile l'ordine cronologico.

Nel 1888 il Dercum descrisse il 1° caso (1). Si trattava di una donna di 48 anni, nella quale cominciarono a formarsi masse adipose circoscritte alle braccia, e poi al dorso, alle spalle, ai lati del petto. Tali masse erano pendule, solide, elastiche, in parte finamente lobulate, come pacchetti di vermi, e oltremodo dolorose ai movimenti ed alla pressione. L'A. descrive questo caso come una distrofia del tessuto sottocutaneo, con sintomi somiglianti a quelli del mixedema.

Dopo circa 3 anni l'inferma venne a morte, e si trovò la tiroide piccola,

(1) DERCUM, *University medical Magazine*, Dicembre 1888.

indurita, e in parte calcificata. L'esame microscopico di un pezzo del grasso sottocutaneo fece rilevare la presenza di un tessuto connettivo embrionale, con cellule fusiformi, larghe, con nuclei grandi. Le cellule di grasso erano in abbondanza associate colle dette cellule connettivali.

Nel 1891 Henry descrisse il 2° caso, presentandolo alla *Neurological Association* di Filadelfia (1). In una donna di 45 anni, la quale era alcoolista ed epilettica, apparve in varie parti del corpo un aumento di adipe circoscritto e doloroso. La malattia durò fino a 63 anni di età, ed Henry la descrisse come distrofia mixedematosa. In questa donna fino a 55 anni seguitarono regolarmente le mestruazioni.

Nel 1892 lo stesso Dercum (2) ne pubblicò un altro caso, proponendo per la malattia il nome di *Adiposis dolorosa*. Ne descrisse nello stesso anno ancora un terzo (3) in una donna di 60 anni, nella quale da qualche anno si erano andate formando masse adipose in varie parti del corpo, alcune dure ed elastiche, altre molli; e tutte dolorose alla pressione. La sensibilità cutanea era diminuita. La donna divenne pazza, ed andò gradualmente indebolendosi. Quando morì, si trovò la tiroide un po' aumentata di volume e indurita.

Nel 1895 Collins (4) riferì intorno a 6 casi, di cui uno osservato personalmente e gli altri da Peterson e Loveland, tutti in donne con evidenti predisposizioni ereditarie, dai 40 ai 60 anni, di cui in parecchie esisteva la sifilide e l'alcoolismo. In un caso di Peterson l'esame istologico fece riconoscere un'iperplasia del connettivo, con infiltrazione grassa delle cellule del medesimo.

Nel 1895 qualche cosa di simile fu pure osservato in Europa da Ewald (5) in un uomo di 17 anni, nel quale si formarono masse adipose attorno ai capezzoli, al collo ed all'ombelico, con dolori simili a quelli delle nevriti. La malattia somigliava al mixedema, senza i caratteristici sintomi di questo.

In due pubblicazioni successive, nel 1896 e nel 1898 (6) Ehsner di Filadelfia riportò altri due casi, di cui uno comunicatogli da Dercum.

Nel caso personale di Ehsner, l'inferma era una donna di 48 anni, maritata, con 5 figli, di cui una femmina, molto grassa. A 35 anni cominciò a notare un aumento dell'adipe nell'addome, quindi nelle estremità inferiori, e poi gradatamente in tutto il corpo, tranne il viso, le orecchie, le mani ed i piedi. Le mammelle erano enormi e flosce, specialmente la destra, nella quale l'areola era più pigmentata. Poco grasso vi era sulla nuca.

La consistenza dell'adipe era in alcuni punti molle; in altri dava la sen-

(1) Henry, *Journal of nervous and mental Diseases*. Marzo 1891.

(2) Dercum, *American Journal of the Medical Sciences*, 1892.

(3) Ibidem.

(4) Collins, Vedi: *A text book of nervous diseases*, Filadelfia, 1895, e il lavoro di Eshner in *The Journal of the American Association*. Novembre 1898.

(5) Ewald, *Berliner Klin. Wochenschrift*, Gennaio 1895.

(6) *Philadeldhia Medical Journal*, 1896, e *The Journal of the American Association*, 1898. In questi due lavori di Ehsner sono riportate le notizie sui casi osservati dagli autori precedenti. La fotografia del caso di Ehsner è riportata sulla *Gazzetta degli Ospedali*, 1898, numero 146.

sazione di cordoni. La pelle soprastante era morbida, liscia, con perspirazione normale. Le parti più declivi, su cui l'inferma s'appoggiava, erano talvolta cianotiche.

I dolori cominciarono insieme col crescere dell'adipe; crescevano a parossismi, con intervalli variabili: i movimenti erano quasi impossibili.

Temperatura normale. Polso fra 68 e 108, in media 81. Respiro tra 18 e 32, in media 21. Urine non contenenti elementi anormali, peso spec. tra 1019 e 1028. Tiroide non palpabile. Lingua grossa, tremula; talvolta nausee e vomiti, che presentavano talora tracce di sangue. Sensi specifici normali. Assenza di vertigini. Fu somministrato l'estratto di tiroide, ma senza vantaggio. L'inferma presentò in ultimo delirio persecutorio ed altri disordini mentali, per cui fu rinchiusa in un manicomio. È da notare che nella sua famiglia vi erano stati altri due casi di malattie mentali: e che nell'anamnesi remota vi era un'eresipela degli arti inferiori ed una caduta dall'alto.

Il caso comunicato da Dercum ad Ehsner riguardava una donna di 36 anni, la quale era stata sempre bene, ma un giorno cadde da un carro e sbattè violentemente a terra. Dopo ciò per qualche tempo non potè muovere le gambe ed accusò forti dolori sulla regione sacro-lombare. Circa 6 settimane dopo la caduta apparvero sull'avambraccio sinistro 7 o 8 piccole tumefazioni quasi quanto una noce, prodotte da un soffice accumulo di grasso e dolenti alla pressione. Masse analoghe, nei nove mesi consecutivi, si formarono sulla regione lombo-sacrale, e tutte andarono crescendo di volume. L'inferma accusava ancora cefalea occipitale, vertigine, tintinnio auricolare, insonnia, o sonni interrotti da sogni paurosi, palpitazioni cardiache, digestione difficile, stipsi.

Nel 1898 Spiller (1) pubblicò altri tre casi. In uno la tumefazione adiposa era diffusa, ed i fatti dolorosi si accrescevano a parossismi con intervalli variabili; la mestruazione si mantenne sempre regolare.

Nel secondo caso la donna cominciò ad ingrossare a 40 anni, quando cessarono le mestruazioni. L'adiposità s'estese notevolmente sul tronco e sulle braccia; era più scarsa sulle avambraccia; mancava sulle mani, sui piedi, sul viso e sulla nuca. Precedettero per qualche anno dolori spontanei agli arti, con esacerbazioni spasmodiche. V'era dolore alla pressione sulle parti più adipose. La tiroide era impiccolita.

Nel terzo caso le tumefazioni adipose erano circoscritte, e cominciarono negli arti inferiori. V'era però, da 12 anni circa, adiposità generale dell'inferma; ma le tumefazioni circoscritte maggiormente spiccavano. V'erano pure dolori spontanei con riacutizzazioni ad intervalli variabili. Si ottenne miglioramento col massaggio e coll'estratto di tiroide, e le masse adipose diminuirono.

Esposti così brevemente i casi che si conoscono finora, mi piace riportare in riassunto il capitolo del *Text-book of Nervous diseases* nel quale Collins, sulla guida delle osservazioni pubblicate fino al 1895, descrive la malattia.

(1) Spiller, *Medical News*, Febbraio 1898.

Secondo tale descrizione si avrebbero i seguenti fatti: La malattia si presenta in donne dai 40 ai 60 anni, con frequente predisposizione neuropatica o alcoolismo pregresso. Si formano dei noduli, prima circoscritti e poi diffusi, composti di tessuto adiposo dolente alla pressione; ed accompagnati da dolori spontanei, talvolta molto forti, ed esacerbantisi ad accessi. Più noduli possono confluire talvolta in masse pendule. Vi si accompagna diminuzione della sensibilità cutanea, parestesie e senso di freddo; e possono aversi anche altri fatti più o meno gravi, cioè cefalea, sintomi trofici, pigmentazione della pelle, atrofie muscolari, specie sul tenar e sull'ipotenar, con reazione degenerativa; talvolta diminuzione dei riflessi patellari; spesso debolezza mentale.

Adiposis dolorosa. Forma diffusa.

La pelle soprastante alle masse adipose è bianca, non inspessita, talvolta secca; la consistenza delle medesime è duro-elastica e talora è come se si toccasse un varicocele. Le mani, la faccia, i piedi sono sempre risparmiati. Vi è talvolta diminuzione del sudore e restringimento del campo visivo, alterazioni della tiroide (atrofia, infiltrazione calcarea); talvolta anche sintomi di nevrite. La malattia è progressiva nel suo decorso, e la terapia (elettricità, massaggio, estratto di tiroide, stricnina, ecc.) reca scarsi vantaggi.

Vedremo più avanti come sulla scorta dei casi che vennero pubblicati in seguito si possa modificare e completare tale descrizione.

Riporto qui ora la storia clinica di un caso da me osservato nell'ospedale del SS. Salvatore in Laterano (quartiere del Prof. Taussig).

Timperi Filomena, contadina, di anni 44, da Pentima, residente in Castel Guido.

Anamnesi. — Nulla dal lato ereditario e familiare. Ella stette sempre bene fino all'età di 18 anni; ma allora cadde da una certa altezza battendo il fianco

sinistro, e, tranne la contusione locale, non avvertì notevoli disturbi. Fu mestruata sempre regolarmente, ed a 20 anni prese marito. Ebbe un aborto, dopo del quale le rimasero dei dolori al basso ventre, che durarono per circa 8 anni e poi cessarono spontaneamente. Stette poi benissimo fino al 1892.

In detto anno, senza alcuna causa apprezzabile, cominciò ad avvertire un forte dolore sulla regione sacrale e sulla natica sinistra, con irradiazioni lungo l'arto inferiore dello stesso lato.

Inviata a fare una cura di bagni caldi, peggiorò ancora. I dolori erano così forti che le si dovettero fare delle iniezioni di morfina, ed anche, in un ospedale di Sulmona, dei bottoni di fuoco. Migliorò alquanto, ma continuò ad accusare di tanto in tanto, in detta regione, come delle fitte dolorose. Dopo qualche tempo sentiva anche piccoli dolori alla natica destra. Nel 1894 notò inoltre che i capelli in pochi giorni le caddero quasi tutti, e questo fatto coincise con un aumento dei dolori alla natica ed alla coscia sinistra, i quali poco dopo diminuirono, ed anche i capelli ricrebbero piuttosto rapidamente. Pare anche che in quell'anno avesse avuto una colica nefritica (forti dolori ai lombi, urine scarse, emorragiche, con renella al fondo del vaso).

Ella era in questo tempo piuttosto magra, e ricorda che, essendosi per curiosità pesata nel 1896, aveva un peso di 58 kg.

Più o meno bene procedette fino al principio del 1897. In tale epoca i dolori al lato sinistro crebbero, con irradiazioni fino alle due ultime dita del piede. Cominciarono pure abbastanza forti sulla natica e sull'arto inferiore di destra, ma un po' meno che a sinistra. Nel decorso dell'inverno s'estesero alle parti molli dell'addome e del torace, alle mammelle, alle spalle, alle braccia, risparmiando quasi le avambraccia e del tutto le mani.

Adiposis dolorosa. Forma diffusa.

Contemporaneamente si manifestarono nuovi fatti. Nei primi mesi del 1897 cominciò un notevole aumento dell'adipe sottocutaneo nella natica sinistra, sede

primitiva dei dólori; e tale fatto s'estese in breve anche alla coscia; sicchè ella dice che vi era una grande sproporzione tra le due metà del corpo, avendo la natica e la coscia destra conservata la loro grandezza. Ma poco dopo anche la natica destra cominciò ad aumentare di volume, man mano che in essa andavano crescendo i dolori, ed in breve divenne eguale alla sinistra. Aumentò pure la coscia destra, poi le due gambe nei polpacci, mentre restavano normali i piedi.

Poi l'aumento di volume, sempre seguendo lo svolgersi dei dolori, interessò la parete anteriore dell'addome, i fianchi, le mammelle che triplicarono la loro grandezza, diventando molto dolenti; poi le pareti del petto e le spalle, le braccia, la parte superiore delle avambraccia, restando integri i polsi e le mani. Fu interessata anche la faccia, ma rimase quasi integro il collo, meno che nelle parti laterali, dietro gli sterno–cleido–mastoidei, dove aumentò di poco.

Intanto a causa dei dolori ella potè muoversi pochissimo e camminare molto male. E tutti si maravigliavano che, malgrado tante sofferenze, ingrassasse tanto. Così pure nuovamente le caddero i capelli, ma lentamente in seguito ricrebbero.

Avvertiva pure come delle vampe in viso, che le diventava rosso acceso; formicolii alle estremità. La notte aveva spesso dei sussulti che le interrompevano il sonno. Non vi fu mai febbre, e le facoltà mentali si mantennero sempre integre. In tale stato, cioè alternativi miglioramenti lievi e peggioramenti, rimase fino al suo ingresso nell'ospedale.

Esame generale. — Colorito giallastro-pallido della cute e delle mucose. Qualche venuzza superficiale traspare qua e là, specialmente sulle mammelle e sugli zigomi. La cute appare normale e piuttosto sottile ed ha ben manifesti i solchi fisiologici. Sul dorso delle mani è un lieve grado di gerodermia.

Il sottocutaneo si presenta quasi in tutto il corpo sviluppato, in grado molto notevole (vedansi le annesse figure). In ambo le mani il tenar e l'ipotenar, aumentati di volume, specialmente a destra, rendono più evidente l'infossamento mediano della palma. Sull'avambraccio il sottocutaneo è uniformemente aumentato in tutta la periferia; lo è poco sul gomito, specie posteriormente; molto di più sul braccio, un po'più a destra.

Sul collo l'adipe è assai più scarso che altrove, ma un lieve aumento si verifica sui lati, al di sotto delle mascelle e sulla nuca. Scarso è sulle fosse sopraclavicolari. Sulla faccia è leggermente aumentato, specie sui pomelli.

Sul tronco l'aumento è notevole; sopratutto le mammelle sono molto ingrandite, e si presentano come turgide, con la pelle soprastante tesa, specialmente la destra. Discreto adipe si trova sulla regione epigastrica; abbondantissimo è sui fianchi, tanto che stando l'inferma in decubito supino il tegumento si dispone in 3 grosse pliche, separate da solchi piuttosto profondi, e dirette obliquamente dall'addome verso l'ascella, sotto la quale è un'altra larga e sporgente plica, che pare una continuazione diretta della sporgenza della mammella. Questi fatti sono un po' più marcati a destra.

Notevolmente ispessita è la parete addominale anteriore, la quale è divenuta propendula, con l'ombelico abbassato ed un po' deviato verso destra, e, per sollevarne in una grossa plica la cute, occorre servirsi di tutta la mano distesa.

Immediatamente al di sopra del pube si notano due solchi paralleli tra loro, e distanti circa un centimetro, simmetricamente disposti sui lati dell'ad-

dome, e con una lieve convessità diretta in basso, da una spina iliaca anteriore superiore all'altra.

Una grande sporgenza viene formata dalle natiche, che si presentano turgide, con pelle tesa. Le normali fossette mediane della regione lombare sono poco evidenti. Molto ingrossate sono le cosce: spiccati i cuscinetti adiposi ai lati del legamento rotuleo. Discreto aumento di adipe sui polpacci e sul lato esterno delle gambe, specialmente a sinistra. Il collo del piede di sinistra è molto ingrossato, quello di destra pure, ma un po' meno. Sulle regioni plantari l'adipe è leggermente aumentato, specie a sinistra; normale è il sottocutaneo sulle regioni dorsali.

Come contrasto a tale generale aumento del sottocutaneo, si ha uno sviluppo poco marcato del sistema pilifero. I capelli sono fini, radi ed in parte bianchi. Scarsissima peluria è sul resto del corpo, e qua e là, in chiazze irregolari, alcuni gruppi di peli sono più lunghi. Scarsa peluria nell'ascella; discreta sul pube.

Pungendo in qualche punto la cute, si forma una larga soffusione emorragica, con un raggio di circa mezzo cm. all'intorno della puntura, e che dura alquanti giorni, subendo i soliti cangiamenti di colorito.

Difficilmente palpabili sono i muscoli, a causa dello spessore dei tegumenti. Non v'è deformazione scheletrica.

La tiroide non è aumentata di volume. Nessun segno di lues.

Motilità. — Stando l'inferma in decubito supino, riesce a sollevare abbastanza bene la gamba destra, un po' meno la sinistra, essendo questa più dolorosa. Riesce a voltarsi su un lato, ma lentamente e con una certa difficoltà, specie se sul fianco sinistro. Invitata a sedere sul letto, lo fa lentamente e le è impossibile di raggiungere la posizione ad angolo retto tra l'asse del tronco e quello degli arti inferiori in modo che in tal posizione la punta delle dita della mano non può raggiungere quella del piede, ma arriva appena poco al di sotto della metà della gamba.

Scende dal letto con difficoltà, ma si regge bene ritta in piedi, senza vacillare, anche ad occhi chiusi.

La deambulazione si compie a passi discretamente lunghi, sollevando però di poco la regione plantare dal pavimento, e con un movimento del tronco in senso laterale, in modo che l'inferma si piega sempre verso il lato del piede che poggia per brevi istanti in terra. Essa infatti, specialmente sul lato sinistro, non può appoggiarsi a lungo su uno degli arti inferiori. Nel complesso l'andatura somiglia a quella gallinoide delle osteomalaciche, ed è leggermente spastica.

Normali i movimenti degli arti superiori, del collo, della lingua e degli occhi.

Dinamometria: 55 a destra, 45 a sinistra.

I Riflessi cutanei sono vivaci; così pure i tendinei; manca il clono del piede. Eccitando la pianta, si ha flessione delle dita del piede. Normale il riflesso faringeo, della cornea, ed il pupillare, sia alla luce che all'accomodazione.

Sensibilità. — Il tatto è squisito su tutta la superficie del corpo. La sensibilità dolorifica cutanea è notevolmente aumentata, e lo è dippiù dove l'adipe sottocutaneo è in maggior quantità. Si può dimostrare procedendo a piccoli tratti con uno spillo dal dorso della mano verso l'avambraccio, e si nota che

l'iperestesia comincia verso il terzo inferiore di questo, dove appunto il sottocutaneo comincia ad ispessirsi. La palpazione anche superficiale riesce dolorosa; molto dolorosi sono i tentativi di sollevamento in pliche dei tegumenti o di palpazione delle parti profonde, sicchè riesce incerto stabilire se esistono dolòri spiccati lungo il decorso dei tronchi nervosi. Non v'è dolenzia delle ossa.

Col compasso di Weber si hanno i seguenti risultati: Le punte ottuse sono percepite ambedue a $^1/_2$ cm. di distanza solo sui polpastrelli e sulla palma della mano, sulla punta della lingua, e sulle labbra, ma non sulle commissure labiali e sulla fronte; a 1 cm. anche sulle commisure labiali e sulla fronte; a 1 $^1/_2$ cm. anche sulle regioni zigomatiche, sul mento, sul dorso delle mani, sulle regioni plantari; a 2 cm. anche sulla regione buccinatoria; sul lato radiale del polso e sul terzo inferiore del lato radiale dell'avambraccio sinistro; a 3 cm. anche sulle tempie, e sulla regione masseterina; a 4 cm. anche sulle orecchie e sui due lati del collo del piede; a 5 cm. sullo sterno, sulle mammelle, sul lato interno delle coscie; a 6 cm. da per tutto. Colle punte acuminate si ha quasi la stessa progressione, ma la percezione generale si ottiene a 5 cm.

La sensibilità termica è in ragione inversa della dolorifica; giacchè è più marcata dove l'adipe è più scarso.

Nulla di notevole a carico dei sensi specifici, tranne una lieve diminuzione dell'udito a sinistra; questo fatto data, a detta dell'inferma, da circa 7 anni, cioè da quando cominciarono i primi fatti dolorifici.

Senso muscolare normale.

L'*Esame elettrico* riesce molto doloroso; ma non si nota reazione degenerativa.

Esame del sangue. — Hb: 60; globuli rossi 3,600,820; globuli bianchi 9,834.

Organi interni — Leggera ipertrofia cardiaca. Fegato e milza lievemente ingranditi.

Urine. — Peso specifico oscillante tra 1016 e 1022. Quantità nelle 24 ore oscillante tra un litro e un litro e mezzo. Nessun elemento anormale. Urea piuttosto scarsa.

Peso del corpo. — Kg. 69,400 (22 giugno 1899).

Esame psichico. — Nulla d'anormale.

Sunto del diario. — L'inferma prende 3 tabloidi di tiroidina al giorno dal 22 fino al 26 giugno, 5 fino al 1° luglio, 6 fino al 6 luglio.

Il peso del corpo il 6 luglio è di kg. 68,800.

Ella continua ad accusare i soliti dolori spontanei ed alla pressione sulle parti più adipose.

Sospende per 2 giorni i tabloidi, e poi continua con 6 al giorno fino al 15.

Li sospende per piccoli disturbi gastrici fino al 20, e li riprende fino al 27 luglio; poi li sospende di nuovo perchè ha dei vomiti.

Il peso del corpo il 22 luglio è di kg. 65,700.

Man mano che scema lo spessore dell'adipe sottocutaneo nelle diverse parti del corpo, i dolori alla pressione diminuiscono. Ella si muove meglio, ma seguita ad accusare dolori spontanei, specialmente nella coscia destra, lungo il decorso dello sciatico. La quantità delle urine si mantiene piuttosto scarsa, e l'urea pure.

Per tutto il mese di agosto prende con piccoli intervalli 8 tabloidi al giorno.

Il peso del corpo il 6 agosto è di kg. 65,200.

Il 3 settembre è di kg. 63.

I dolori spontanei lungo lo sciatico di destra persistono, ma diminuiti d'intensità. I dolori alla pressione sono notevolmente diminuiti. Durante il mese di settembre si dà all'inferma il decotto di china, la stricnina, ed il bagno caldo a giorni alterni.

Un nuovo esame praticato il 26 settembre dà i seguenti risultati:

La cute è meno tesa, facilmente sollevabile in pliche. La palma della mano presentasi più appianata, essendosi ridotte le sporgenze del tenar e dell'ipotenar; le avambraccia e le braccia meno grosse, il viso più scarno con più evidente reticolo venoso sui pomelli, le mammelle più floscie e più cascanti, il ventre meno propendulo, le pliche laterali del tronco diminuite; la natiche poco sporgenti, ma la destra appare più grande della sinistra. La diminuzione dell'adipe sottocutaneo è molto più marcata sugli arti superiori.

Stando l'inferma in decubito supino facilmente solleva dal piano del letto ambedue gli arti inferiori, ma non ancora in modo completo; si volta con facilità sul fianco e scende dal letto; cammina a passi più rapidi, sollevando meglio le piante, ed il dondolio laterale della persona appare diminuito. Tutti questi movimenti suscitano poco dolore.

Dinamometria: 60 a destra, 45 a sinistra.

I riflessi non hanno subito modificazioni.

La sensibilità tattile si mantiene normale; la dolenzia alla palpazione può dirsi scomparsa dove prima esisteva in corrispondenza delle zone più adipose. Si riescono a palpare i muscoli, che si rivelano non alterati. Possono dirsi soltanto ipotrofici i muscoletti del tenar e dell'ipotenar.

Palpando lungo i tronchi nervosi si eccita discreta dolenzia sui punti d'emergenza dello sciatico, specialmente di destra e lungo le diramazioni del detto nervo, nonchè lungo il crurale e l'otturatorio. Negli arti superiori appare un po' più dolente il mediano, meno l'ulnare. Lieve dolenzia sui rami del trigemino e sull'emergenza del facciale.

Col compasso di Weber le due punte sono ovunque percepite a 4 cm.

In tale stato di discreto miglioramento l'inferma il 14 ottobre vuole lasciar l'ospedale. In detto giorno il peso del corpo si trova di nuovo di poco aumentato (kg. 64,300).

Ella ritorna al suo paese e prende per circa 20 giorni nuovamente i tabloidi di tiroidina. Il 1° dicembre fa sapere che si sente ancora discretamente, tranne il solito dolore allo sciatico di destra, e che è di nuovo calata di peso, circa 700 grammi.

Prima di fare alcune considerazioni sul caso sopra riportato, è necessario completare la descrizione della malattia, fatta nel *Text book of the nervous Diseases* nel 1895; aggiungendovi le particolarità risultanti dai casi pubblicati in seguito.

Sono a tal uopo specialmente importanti le osservazioni di Spiller. Ne resulta un fatto notevole, cioè che la tumefazione adiposa può non presentarsi in zone circoscritte, in noduli, come vien detto nella accennata descrizione; ma anche in modo diffuso e simmetrico. Si può avere cioè, per dirla in breve, *una donna grassa, con dolori spontanei ed alla pressione sulle masse adipose*. Tale

era la malattia in due dei casi di Spiller; ma anche in uno di questi erano rispettati i piedi, le mani, il viso, la nuca. Questo adunque può considerarsi come carattere costante.

Un altro bellissimo esempio si ha nella malata di Ehsner, nella quale si ha pure la distribuzione generalmente simmetrica dell'adipe, e son pure risparmiate le parti suddette.

Un altro fatto che può rilevarsi dal 3° caso di Spiller è che questo potrebbe dirsi misto: cioè l'inferma è uniformemente grassa, ma in vari punti del corpo sono tumefazioni adipose circoscritte, che spiccano maggiormente.

Quanto ai dolori, essi possono precedere, anche per anni, l'aumento dell'adipe (Spiller) mentre in qualche altro caso si sono iniziati quasi contemporaneamente.

Altri fatti da aggiungersi alla descrizione sopra ricordata sono i seguenti:

Nell'anamnesi remota si è avuto in 2 casi (Ehsner, Dercum) una caduta dall'alto; in un caso (Ewald) la sindrome si è manifestata in un uomo, e questo per la prima volta in Europa; talvolta può aversi una colorazione cianotica delle parti più declivi dell'infermo (Ehsner); la temperatura in genere si mantiene normale, benchè il polso possa essere un po' frequente (fino a 108, con una media di 84 nel caso di Ehsner); possono aversi disturbi digestivi, cioè nausee, vomiti talvolta con tracce di sangue; la malattia può non essere progressiva nel suo decorso, e le masse adipose possono diminuire (Spiller) coll'uso dell'estratto di tiroide e col massaggio.

Esaminiamo ora il caso da me osservato, rilevandone le principali particolarità.

Nell'anamnesi remota è da rilevarsi la caduta dall'alto, avvenuta però parecchi anni prima del manifestarsi dei primi sintomi della malattia; la mancanza di ogni eredità nevropatica. Nell'anamnesi più prossima l'esistenza di dolori spontanei, talvolta fortissimi, in corrispondenza dello sciatico di sinistra, e, dopo qualche tempo, anche di destra; la rapidissima caduta di capelli, che successivamente ricrebbero pure con sufficiente rapidità.

Molto notevole è il fatto che l'adipe cominciò ad aumentare nella natica sinistra, dove avevan preceduto per più tempo i dolori, e questa divenne molto più grossa della sinistra, la quale anch'essa poi crebbe di volume, stabilendosi così la simmetria. L'adipe quindi progressivamente s'estese in tutto il corpo, risparmiando, come nei casi precedenti, i piedi e le mani, ma non completamente; attaccando lievemente la parte laterale del collo, il viso e le avambraccia. Coll'adipe s'estesero progressivamente i dolori, in modo analogo ai casi studiati da altri autori.

Abbiamo dunque una distribuzione simmetrica dell'adipe, *cominciata asimmetricamente*, e la mancanza dei noduli, come in 2 casi di Spiller ed in quello di Ehsner.

Continuando nel riassunto delle principali particolarità del caso, sono da notarsi: Le lievi alterazioni cutanee in tutto il corpo, la gerodermia sul dorso

delle mani, la scarsità del sistema pilifero, la caduta dei capelli, la facile suffusione emorragica sottocutanea, anche per lievi punture, i gravi disturbi della motilità e la particolare andatura, simile a quella delle osteomalaciche, la vivacità dei riflessi cutanei e tendinei, lo stato normale dei sensi specifici. Invece la sensibilità dolorifica è notevolmente aumentata, seguendo le zone più adipose; mentre la termica presenta un fatto inverso, essendo più squisita dove l'adipe è in minor quantità. È da notarsi che il cosiddetto senso dello spazio, misurato col compasso di Weber, è particolarmente ottuso, giacchè la distanza alla quale sono percepite le due punte è molto maggiore della normale. Abbiamo adunque nell'inferma un'aumentata sensibilità dei nervi dolorifici, una vera iperalgia cutanea, che s'accompagna all'aumentata sensibilità dolorifica del sottocutaneo ed ai fatti dolorifici esistenti lungo alcuni grossi tronchi nervosi; mentre il senso della temperatura è normale, ma diversamente distribuito; ed il senso dello spazio è molto diminuito. L'esame elettrico riesce molto doloroso.

Sono inoltre da notarsi: la lieve ipotrofia dei muscoletti del tenar e dell'ipotenar, senza reazione degenerativa; la diminuzione della forza muscolare, le lievi alterazioni del sangue, la probabile atrofia della tiroide, la mancanza di alterazioni psichiche; l'esistenza di speciali sintomi, come parestesie, sussulti tendinei, vampe al viso, ecc.

È importante nel caso che ho descritto anche il fatto che si è potuto in qualche modo arrestare la progressività della malattia, mercè le cure continuate, quali risultano dal riassunto del diario.

Per tutti questi caratteri io credo che non si possa mettere in dubbio nel presente caso la diagnosi di *Adiposis dolorosa*. Il quadro fenomenico che in esso si presenta risponde in parte alla descrizione del Collins, ma in gran parte si ricollega alla descrizione dei casi ulteriormente pubblicati da Ehsner e da Spiller.

Quanto alla distribuzione dell'adipe, esso appartiene al 2° gruppo di casi, nei quali essa è generale e quasi simmetrica, col di più che questa volta è cominciata asimmetricamente.

La mancanza di alcuni sintomi non toglie importanza. Così son mancati i sintomi psichici: ma non si sarebbe potuto prevedere quale sarebbe stato l'andamento ulteriore della malattia, e la possibilità che essi si presentassero più tardi. La mancanza di evidenti atrofie muscolari con reazione degenerativa non ha gran valore, giacchè non in tutti gli altri casi tali alterazioni si son presentate. Così pure il notevole miglioramento ottenuto con i mezzi terapeutici impiegati non può far dubitare della natura della malattia; giacchè anche uno dei casi di Spiller ha col suo decorso dimostrato non sempre giusta l'affermazione del Collins, il quale volle stabilire la costante progressività del decorso con esiti sempre gravi.

Un fatto su cui intendo richiamar l'attenzione è lo stato dei riflessi tendinei in rapporto agli evidenti fenomeni nevritici esistenti nella mia malata; a proposito dei quali debbo anche correggere una mia precedente affermazione,

riportata nel resoconto della Società Lancisiana degli Ospedali di Roma, alla quale comunicai per la prima volta il caso. Dissi allora che non v' era notevole aumento di dolori lungo i tronchi nervosi; e non potevo infatti rilevarlo, essendo impossibile, per la forte dolorabilità del sottocutaneo, una ben praticata palpazione profonda. Invece, come appare dal diario, quando scemò il grasso e la dolenzia delle parti superficiali, divennero evidenti i dolori lungo alcuni tronchi nervosi.

E tornando, dopo tale digressione, ai cennati rapporti tra i riflessi tendinei e i fatti nevritici, trovo che, mentre si sarebbe dovuto aspettare una diminuzione notevole dei detti riflessi, essi erano invece vivaci. Però è da ricordarsi che in qualche caso di evidente nevrite multipla i riflessi tendinei erano esagerati; ed è pure da pensare a tal proposito alle conclusioni di un recente lavoro di Strümpell (1), il quale dice che non tutti i casi si spiegano collo schema dei riflessi quale ora si ammette, e che vi devono essere condizioni speciali che sfuggono per ora alla nostra osservazione.

Ed ora poche parole sulla patogenesi della malattia.

Henry descrisse il suo caso come *Distrofia mixedematoide*. Dercum dà molta importanza alle alterazioni della tiroide, e crede si tratti di una distrofia del connettivo con metamorfosi grassa in vari stadi, associata forse con sintomi di nevrite. Peterson crede si tratti di una polinevrite rudimentaria.

In genere però si può dire che la malattia si può annoverare tra quelle che hanno come fondamento patologico un alterato trofismo. Essa nella grande ed ancora tanto oscura famiglia delle trofoneurosi può avvicinarsi al mixedema ed all'acromegalia di Marie.

Che i fatti nevritici possano avere molta importanza nello svolgersi della malattia è provato ormai da parecchie osservazioni. Nel mio caso i fatti nevritici esistevano; ma può dirsi che essi soli non bastano a spiegare tutto il quadro fenomenico. Questo è molto più complesso, e per ispiegarne in modo completo la patogenesi occorrono osservazioni ulteriori.

A darci luce potranno forse concorrere i risultati di una bene applicata organoterapia. Così pure molto potrà attendersi da accurate ricerche anatomopatologiche. Finora, oltre le alterazioni tiroidee osservate in qualche caso (atrofia, talvolta ipertrofia, infiltrazione calcarea), poco d' importante l' anatomia patologica ci ha fatto conoscere.

Credo ora necessario riunire tutte le notizie che finora si hanno sull'*adiposis dolorosa*, tenendo conto del contributo che può portare la storia clinica del caso che ho avuto l'opportunità di osservare, e tentare di formarne una descrizione per quanto mi è possibile completa, quale potrebbe apparire, allo stato attuale delle nostre conoscenze, in un trattato di patologia.

(1) Strümpell, *I Riflessi cutanei e tendinei nelle malattie nervose*. (Riforma Medica, N. 223, anno 1899), riportato dalla *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 15, 1899.

Per evitare inutili ripetizioni tralascerò di riferire a lungo quanto riguarda l'etiologia e la patogenesi, estendendomi solo sulla sintomatologia, diagnosi, prognosi e cura.

Segnerò con o. p. (osservazione propria) i fatti che risultano dal mio caso.

L'*Adiposis dolorosa* o *malattia di Dercum* si presenta per lo più in donne dai 35 ai 60 anni, spesso con precedenti ereditari o familiari, talvolta alcooliste o sifilitiche; talora manca ogni precedente ereditario e personale. In un caso si è manifestata in un uomo, ed è questo l'unico descritto in Europa, mentre tutti gli altri 15 casi che si conoscono sono stati descritti da autori americani. Il 17° caso, che è il 2° in Europa, è quello riportato nel presente lavoro. Si è invocato talora come causa un forte traumatismo pregresso.

Sintomatologia. — Due fatti principali spiccano nel quadro fenomenologico della malattia: l'accumularsi dell'adipe nel sottocutaneo ed i fatti dolorifici.

L'adiposità a sua volta può presentarsi in 3 modi: o in forma di noduli circoscritti, o in forma diffusa, o mista.

a) *Forma nodulare.* — È stata finora la più frequente. I noduli possono originarsi sulle braccia e poi estendersi sulle spalle, sui lati del petto e sul dorso; o sul petto, attorno ai capezzoli; o sulle avambraccia; o sugli arti inferiori; oppure contemporaneamente in più punti del corpo. Il loro numero è variabile; la forma globosa o rotondeggiante; talvolta evidentemente penduli, in masse formate da più noduli confluenti; la grandezza anch'essa variabile; la superfice uniforme e liscia o finamente lobulata o cordiforme, come pacchetti d'intestino di pollo o come un varicocele; la consistenza duro-elastica, e più molle in qualche punto. Sono spostabili sotto la cute; più o meno dolenti alla pressione. Aumentano progressivamente di volume, ma possono rimanere stazionari, o diminuire dietro adatte cure.

b) *Forma diffusa.* — L'adipe può cominciare a crescere in tutta la superficie del corpo e stabilirsi in modo simmetrico; o può cominciare in alcune parti ad es. nell'addome, o in una natica (o. p.) con evidente asimmetria per poi divenir simmetrico. Le parti più costantemente e notevolmente affette sono le braccia, le mammelle, l'addome, i fianchi, le natiche, le cosce; un po'meno la parete anteriore del petto, il dorso, le avambraccia, le gambe; meno ancora il viso ed il collo del piede. Le mani ed i piedi possono dirsi quasi del tutto immuni; o al più possono essere leggermente affette le eminenze volari e qualche piccolo tratto della superficie plantare.

La superficie dorsale delle mani e dei piedi è sempre immune. Così pure la nuca; mentre possono essere in lieve grado affette le parti laterali del collo.

La consistenza delle parti adipose è duro-elastica, ma non molto dura.

c) *Forma mista.* — Se ne è osservato finora un solo caso. Si ha un'adiposità diffusa, sulla quale maggiormente spiccano masse nodulari circoscritte, di grandezza variabile.

I *dolori* sono di due specie: spontanei ed alla pressione.

I dolori spontanei possono cominciare insieme coll'aumento dell'adipe

oppure precederlo anche per più anni e sono in genere localizzati lungo i tronchi nervosi, poichè le masse adipose non dolgono spontaneamente. L'aumento dell'adipe può cominciare nella parte dove s' iniziarono e precedettero per più tempo i dolori (o. p.). Possono presentare esacerbazioni a parossismi anche molto violenti, con periodi di calma: o esser leggieri e mantenersi tali per lungo tempo.

I dolori alla pressione sono più forti dove l'adipe è più abbondante, o sui noduli nella forma circoscritta. Decrescono col decrescere progressivo dell'adipe per l'azione della terapia (o. p.), mentre i dolori spontanei ne risentono meno l' influenza. Sono molto forti quelli che si sentono premendo lungo i tronchi nervosi. Anche i movimenti possono essere più o meno impediti dai fatti dolorifici. Così pure l'esame elettrico può riuscire molto doloroso (o. p.). Nessun dolore palpando sulle ossa.

Gli altri *disturbi della sensibilità* sono molteplici.

I sensi specifici sono in genere normali; si è notato però il restringimento del campo visivo. Il tatto è squisito: la sensibilità dolorifica cutanea è esagerata (iperalgia cutanea) specie dove è molto grasso, mentre il senso termico può esser diminuito dove è molto grasso; il senso dello spazio può esser molto diminuito (o. p.). Qualche autore ha parlato di una diminuzione della sensibilità cutanea, senza bene specificarla.

Possono aversi anche parestesie (formicolio, ecc.) in varie parti del corpo; senso di freddo, senso di calore improvviso al volto.

I *disturbi della motilità*, oltre che nei dolori, riconoscono un' altra causa nel soverchio peso dell' infermo, nonchè nelle possibili atrofie o ipotrofie muscolari. L'andatura, quando è possibile, può somigliare a quella dondolante delle osteomalaciche (o. p.) benchè le ossa non siano dolenti. Col diminuire dell'adipe i movimenti possono divenire più facili.

I riflessi tendinei sono ora diminuiti, ora vivaci; i cutanei vivaci; il faringeo, il corneale ed il pupillare normale.

La *forza muscolare* è diminuita.

Il *senso muscolare* normale.

La *pelle* può essere tesa, liscia, difficilmente sollevabile in pliche, sulle parti più adipose; bianca o molto pigmentata specialmente sulle areole mammarie; o leggermente cianotica nelle parti più declivi; non ispessita, talvolta secca per diminuita secrezione di sudore, o con eruzioni di zoster. Il dorso delle mani può presentare un lieve grado di gerodermia (o. p.).

Il sistema pilifero è talora poco sviluppato.

I capelli possono cadere rapidamente e poi rinascere; e questo ripetersi più di una volta in più anni (o. p.).

I *muscoli* si son trovati in qualche caso atrofici, specialmente sulle eminenze volari, con reazione degenerativa; o solamente ipotrofici senza reazione degenerativa (o. p.). Lo spessore e la dolenzia del sottocutaneo può renderne molto difficile la palpazione.

A carico delle *ossa* non sono state finora descritte alterazioni.

Gli *organi interni* (cuore, fegato, milza) sono talvolta ingranditi.

La *temperatura* in genere è normale.

Il *polso* può essere frequente.

L'*esame del sangue* in un caso (o. p.) ha fatto rilevare una lieve diminuzione numerica dei globuli rossi, una diminuzione più notevole dell' Hb, un lieve aumento dei leucociti.

Nelle *urine* non si è rinvenuto finora di anormale altro che una leggera diminuzione dell' urea (o. p.).

Altri fatti possibili sono: una facile suffusione sanguigna nel sottocutaneo, anche per lievi punture (o. p.); alterazioni tiroidee (atrofia, ipertrofia, infiltrazione calcarea); cefalea, vertigini, palpitazioni cardiache, tintinnio delle orecchie; disturbi digestivi, cioè nausee, vomiti talvolta con tracce di sangue; stipsi; insonnia o sogni paurosi.

I *sintomi psichici* sono stati notevoli in più casi, ed in genere negli ultimi periodi della malattia. Si è notato il delirio persecutorio, e vere forme di pazzia.

Decorso. — Nel più dei casi è stato fatalmente progressivo. Talvolta però si riesce ad arrestarlo e ad ottenere un più o meno notevole miglioramento: Comincia a diminuire il grasso e quindi il peso del corpo, e man mano diminuiscono i dolori alla pressione; mentre quelli spontanei possono rimanere o migliorare di poco (o. p.).

Diagnosi. — Tenendo conto dei sintomi principali, così caratteristici della malattia, la diagnosi è in genere facile.

Nella forma nodulare, bisogna anzitutto accertare la natura lipomatosa delle tumefazioni. Si distingueranno poi queste dai semplici lipomi, giacchè questi di rado sono così molteplici, e crescono meno rapidamente.

La forma diffusa si distinguerá anzitutto dalla semplice obesità, giacchè in questa mancano i fatti dolorifici, sebbene una lieve dolenzia alla pressione delle parti più adipose non sia rara nelle persone obese. Mancano poi tutti gli altri fenomeni che sogliono accompagnare la prima forma.

Per la mancanza dei fatti dolorifici si distinguerà la cosidetta *lipomatosis perimuscularis circumscripta;* e non è pure tanto difficile distinguere il mixedema, l'acromegalia, l'elefantiasi.

Prognosi. — È riservata nella maggior parte dei casi. Tuttavia si deve tener conto dei possibili miglioramenti, e di una buona terapia iniziata a tempo.

Cura. — È da provarsi anzitutto la cura tiroidea. I tabloidi di tiroidina, regolatamente usati, riescono a far diminuire il grasso e la dolenzia alla pressione (o. p.). In qualche caso l'estratto tiroideo non ha giovato, forse perchè usato troppo tardi.

La stricnina, l'elettricità, il massaggio si sono usati con vantaggi poco apprezzabili. Tuttavia vi si può ricorrere in alcuni casi. Così si può alternar l'uso della stricnina con quello della tiroidina, quando è bene interrompere l'uso di quest' ultima, dopo averla usata per un certo tempo, a fine di evitare fenomeni d'intolleranza.

Contro i dolori giovano alquanto i bagni caldi ed i soliti mezzi usati esternamente contro le nevralgie. Possono provarsi con vantaggio le polverizzazioni d'etere. Non è bene ricorrere con facilità all'iniezione di morfina.

Devesi anche modificare opportunamente la dieta, come per gli obesi in genere.

L'importante sindrome che va sotto il nome di malattia di Dercum ha certamente ancora bisogno di osservazioni e di studi.

Mi auguro che nuove pubblicazioni vengano presto a completare la descrizione che ho tentato di farne nel presente lavoro.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **E. Veratti,** *Su alcune particolarità di struttura dei centri acustici nei mammiferi.* ». — Pavia, Tipografia Cooperativa, 1900.

Come è noto, nel nucleo del corpo trapezoide Held scoperse alcune terminazioni pericellulari di tipo singolare, a forma di calice, che si applicano esattamente sulle cellule nervose di questo ganglio. Queste terminazioni furono in seguito confermate da Semi Meyer e da Cajal, e quest'ultimo mise in evidenza l'importanza teorica del fatto, in quanto che esso costituisce un chiarissimo esempio di contatto tra terminazioni di fibre e corpi di cellule nervose.

Il Veratti, della scuola di Pavia, sottopone a controllo queste osservazioni e, pur concordando in massima nei particolari con le descrizioni precedenti, viene invece alla conclusione che i calici di Held non sono terminazioni nervose pericellulari, che le fibre che li portano altro non sono che i prolungamenti nervosi delle cellule del nucleo del corpo trapezoide, e che il particolare aspetto dei calici è dovuto al fatto che le cellule son coperte da una speciale membrana anista che si estende sul prolungamento nervoso circondandolo come una guaina. Questa membrana impedirebbe la colorazione del corpo cellulare e, tingendosi incompletamente assieme al cilindrasse, costituirebbe la presunta terminazione a calice. Le immagini che si ottengono col metodo di Ehrlich, e che concordano in tutto con quelle descritte da Semi Meyer, non ricevono, a detta dell'A., una spiegazione soddisfacente; e veramente anche con la massima buona volontà è ben difficile interpretare secondo la supposizione dell'A. quelle terminazioni in cui la fibra si divide già ad una certa distanza dalla cellula intorno a cui si termina, nel modo raffigurato nella fig. 5, *a* e *b*, della Tav. I. Analoghi fatti si riscontrano nelle cellule del nucleo ventrale delll'acustico e ad essi l'A. applica la medesima spiegazione.

Le collaterali delle fibre del trapezio vanno a formare attorno alle cellule ed al tratto iniziale del loro prolungamento dei fitti plessi, tali quali li descrisse La Villa; l'A. però inclina a considerarli non come prodotti da terminazioni nervose, ma come parte del ben noto reticolo diffuso di Golgi. E a questo proposito osserva che la nota dominante in tutti gli studî di Cajal,

van Gehuchten, Lenhossék ecc. è la tendenza ad individualizzare i rapporti tra singole fibre e singole cellule, fra singoli fasci e singoli gruppi di cellule. Questa tendenza, a dire il vero, non dovrebbe essere rilevata a titolo di biasimo; essa è in fondo la tendenza che informa tutte le ricerche anatomiche ed anzi le ricerche scientifiche in genere; è la tendenza a cercare l'ordine e la legge ove un esame superficiale non sa trovare che un apparente disordine. La tendenza a distinguere è tendenza progressiva; regressiva è invece quella che si adagia nella comoda formula dell'*indistinto*, del *diffuso* e dell'*inestricabile* e mira a disconoscere le conquiste di pazienti ed oculate indagini. Chiunque non abbia turbata la serenità del giudizio dalla disciplina di scuola riconosce che le innumerevoli distinzioni ed individualizzazioni di rapporti tra fibre e cellule nervose, come dagli studî degli anzidetti autori furono poste in luce, resistono brillantemente alla prova dei fatti.

L'A. finisce col dichiarare che, sebbene più volte nel corso del suo lavoro avesse avuto occasione di discutere alcune delle questioni generali sui rapporti funzionali degli elementi nervosi, se ne è sempre rigorosamente astenuto, perchè crede che tali problemi si sottraggano al controllo dell'osservazione diretta e dell'esperimento e perciò non entrino per ora nel campo delle scienze positive. *Lugaro.*

2. **O. Hösel**, *Beiträge zur Markscheidenentwicklung im Gehirn und in der Medulla oblongata des Menschen.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VII, H. 4 u. 5, 1900.

In questo lavoro, che fa seguito ad un altro pubblicato nel volume VI dello stesso periodico (Cfr. questa Rivista, Vol. IV, pag. 396) son descritti i sistemi di fibre nervose mielinizzati al 6° mese di vita intrauterina nel cervello e nel bulbo dell'uomo. Riassumiamo l'analisi dettagliata che l'A. fa di ciascun sistema.

Nei cordoni anteriori il maggior numero di fibre midollate esiste nei fasci fondamentali. Sono fibre appartenenti al sistema dei fasci longitudinali posteriori, il quale al 6° mese risulta costituito dalle seguenti categorie di fibre: 1° fibre dei cordoni anteriori in rapporto col nucleo dell'ipoglosso; 2° fibre dei cordoni anteriori dirette ai nuclei degli altri nervi cerebrali motori; 3° fibre provenienti dai nuclei del n. vestibolare, dirette ai nuclei dei nervi motori oculari; 4° fibre del trigemino; 5° fibre provenienti forse dalla *substantia reticularis*, dirette ai nuclei vestibolari; 6° fibre provenienti dal territorio dell'abducente e del facciale.

Di tutte queste fibre quelle dei gruppi 1°-5° sono associative, quelle del 6° sono commissurali, quelle dei gruppi 1°-4° sono fibre lunghe, quelle dei gruppi 5°-6° brevi, percorrenti solo dei tratti del fascio longitudinale posteriore. Data questa diversità di elementi si spiega il vario modo di comportarsi dei fasci longitudinali posteriori nelle degenerazioni secondarie.

Nei cordoni laterali il maggior numero di fibre midollate esiste pure nei fasci fondomentali. Sono aumentate rispetto al 5° mese specialmente le fibre che vanno a costituire il rafe, e la porzione medio-olivare. In quest'epoca si può osservare con evidenza il rapporto di una porzione delle fibre incrociate della *substantia reticularis* coi nuclei di Roller e di Bechterew. Una parte

di esse peraltro invece di terminare in questi nuclei continuano il loro tragitto fino alla regione delle bigemine anteriori, ove probabilmente formano l'incrociamento a fontana della cuffia.

Le fibre di quella porzione del fascio fondamentale del cordone laterale che non si incrocia nel rafe terminano, come si vede al 6° mese, nel nucleo anteriore del cordone laterale.

In quest'epoca è mielinizzato il fascio di Gowers il quale termina nel *nucleus globosus* e nell'*embolus* del cervelletto. Lo strato limitante laterale è costituito da fibre, le quali si esauriscono entro il midollo.

I cordoni posteriori non presentano alcun progresso rispetto al 5° mese. Sono midollate soltanto le fibre del sistema lemniscale provenienti dai nuclei di Burdach. Nella massa di fibre che si origina dalle grandi olive, bisogna embriologicamente distinguere due gruppi: 1° fibre commissurali, le quali collegano le due olive fra di loro; 2° fibre appartenenti al *Tractus cerebello-olivaris* propriamente detto. Queste ultime al 6° mese non sono ancora midollate.

Le fibre delle radici spinali anteriori midollate al 5° mese provengono dai gruppi nucleari antero-mediali delle corna anteriori. Al 6° si mielinizzano anche fibre provenienti dai gruppi antero-laterali e posteriori.

Delle fibre radicolari posteriori sono midollate specialmente quelle dirette alle colonne di Clarke e al corno anteriore (collaterali riflesse di Kölliker), occupano esclusivamente i cordoni di Burdach.

Dei nervi cranici l'accessorio non presenta differenze rispetto al 5° mese. Dell'ipoglosso sono midollate le fibre provenienti dalla porzione dorso-mediale del nucleo, oltre a quelle derivanti dalla porzione ventrale, già esistenti al 5° mese. Esistono anche fibre dell'ipoglosso incrociantisi nel rafe, ma secondo l'A. esse non collegano i nuclei dei due lati fra loro. Tra le fibre del glossofaringeo-vago sono ricche di midolla sopratutto quelle provenienti dal *nucleus ambiguus*. Quanto all'acustico sono mielinizzate le seguenti parti della via cocleare: 1° fibre periferiche del n. cocleare derivanti dalla porzione mediale del nucleo anteriore dell'acustico; 2° fibre del corpo trapezoide, nascenti dalla stessa porzione del nucleo anteriore e dirette per la maggior parte all'oliva superiore e al nucleo trapezoide omolaterale, in minor parte a quelli controlaterali; 3° fibre del lemnisco laterale e del nucleo laterale del lemnisco. Questi tre ordini di fibre rappresentano quindi una unità funzionale, la quale è la prima ad entrare in attività tra le varie parti della via uditiva. Più tardi cominciano a funzionare le fibre derivanti dalla porzione laterale del nucleo anteriore dell'acustico e quelle appartenenti al sistema del *tuberculum acusticum* e alla via uditiva *dorsale* di Held. Il nervo vestibolare è ricco di midolla, ma non presenta cambiamenti rispetto al 5° mese. È iniziata la mielinizzazione nella sua radice cerebellare.

Il trigemino presenta un aumento di fibre solo nella radice ascendente. Nulla di nuovo negli altri nervi cerebrali.

Del corpo restiforme è midollata solo la parte mediale formata dalle fibre provenienti dal nervo vestibolare. Queste fibre si vedono incrociarsi nel cervelletto e terminare nella sostanza grigia dell'*embolus* e del *nucleus globosus*. Le fibre del fascio cerebellare diretto terminano invece nella sostanza grigia del verme superiore. All'infuori di questi non esistono nel cervelletto altri sistemi di fibre midollate. Completamente privi di midolla sono i peduncoli cere-

bellari superiori, la massa di fibre del ponte, del piede del peduncolo, e tutte le fibre delle regioni prossimali rispetto ai nuclei dell'oculomotore comune.

Righetti.

3. **Poutier** et **G. Gerard**, *De l'entrecroisement des pyramides chez le rat; leur passage dans le faisceau de Burdach.* — « Bibliographie anatomique », Fasc. 3, 1900.

Studiando la letteratura sull'argomento si vede che la questione dell'incrociamento e della situazione dei fasci piramidali nel topo non è risoluta e che è genericamente ammesso il loro passaggio nei cordoni posteriori. Esaminando delle sezioni in serie dal basso in alto di bulbo di topo si trova che al livello dove comincia la decussazione delle vie motrici delle fibre partono nettamente dal fascio di Burdach, si dirigono in avanti e all'indentro incrociandosi colle fibre dal lato opposto e dividendo non solo il corno posteriore, ma anche l'anteriore, e si portano anteriormente (apparizione delle piramidi). Ciò si osserva chiarissimamente in tutte le sezioni, e si vede anche il cordone di Burdach diminuire di volume a misura che si progredisce verso l'alto e che la piramide si accresce. Gli AA. si propongono di intraprendere una serie di ricerche anatomiche ed anatomo-patologiche per confermare quanto è detto sopra e per risolvere le altre due questioni che si presentano: cioè se le vie motrici esistono da sole nel cordone posteriore, o mescolate alle vie sensitive, e se esiste un fascio piramidale diretto. *Camia.*

4. **A. Anile**, *Nuova osservazione di saldatura immediata dei talami ottici.* — « Giornale della associazione napoletana di medici e naturalisti », Puntata 2ª, 1900.

Nel preparare un tronco cerebrale l'A. ha osservato che i due talami ottici erano uniti per la loro superficie interna e per un'estensione sagittale di quasi un centimetro e mezzo. La saldatura cominciava subito innanzi alla base della glandula pineale, univa i due gangli dell'abenula e si prolungava anteriormente fino a raggiungere l'estremità anteriore dei talami. Verticalmente la saldatura aveva un'estensione di quattro millimetri, e, più in avanti, due millimetri e mezzo: il tratto mediano della superficie del taglio verticale non presentava macroscopicamente un aspetto differente dai due talami. Veniva così ad esser costituito un canale che posteriormente metteva nell'acquedotto di Silvio e anteriormente, dopo essersi messo in rapporto colla cavità infundibolare, comunicava lateralmente coi forami di Monro. La cavità del terzo ventricolo era così divisa in due sezioni, una ventrale a forma di canale e una dorsale interposta fra la faccia inferiore della tela coroidea e la superficie superiore della saldatura intertalamica. Avendo già demolito il rimanente della massa encefalica l'A. non ha potuto osservare se le altre parti del cervello presentassero caratteri degenerativi. L'esame microscopico mise in evidenza la presenza di una sottile listerella di sostanza nervosa interposta fra i due talami e differente per struttura dai medesimi in quanto gli elementi cellulari in essa prevalenti avevano l'aspetto di elementi nevroglici immersi nel reticolo delle loro fibrille. Tale struttura è identica a quella della trabecola cinerea, e l'A. conclude perciò che anche nei casi di apparente salda-

tura immediata dei due talami ottici non scompare perfettamente la sostanza intermedia che costituisce la trabecola cinerea e che rappresenta un altro nucleo talamico, il cosiddetto *nucleo della linea mediana.* *Camia.*

Psicologia e Fisiologia.

5. **L. Edinger**, *Hirnanatomie und Psychologie.* — « Berliner klinische Wochenschrift », 1900.

In che rapporti stanno le attività psichiche con le disposizioni anatomiche del cervello? Cosa sappiamo oggidì in proposito, cosa ci è ignoto, cosa possiamo sperare di raggiungere seguendo le vie note? Ed anzitutto, cosa ha a che fare l'anatomia con la psicologia?

Senza dubbio dai più semplici apparati nervosi si sale per passaggi graduali a quelli ai quali son legati i più elevati processi psichici, ma noi non abbiamo mezzo di sapere come avvenga che una parte dell'attività del sistema nervoso diventi cosciente. Delle varie ipotesi messe avanti per porre in rapporto la coscienza con processi fisiologici l'A. non crede che alcuna possa esser presa come punto di partenza di un utile lavoro. Finchè la psicologia studia da un punto di vista subiettivo i processi coscienti, ben poco utile può trarre dall'anatomia. L'anatomia può dal canto suo astrarre dai concetti di coscienza e intelligenza e proporsi di vedere sino a che punto le azioni e tutta la condotta di un animale si possono spiegare in base alla conoscenza dei meccanismi che rendono possibile la ricezione di stimoli, la loro ritenzione e la loro conversione in processi motorî, sino a che punto si possono interpretare le azioni di un organismo considerandolo come un semplice automa; ed essa deve appunto ricercare, finchè è possibile, i meccanismi che, anche senza ammettere una coscienza, possono produrre quanto si è osservato obbiettivamente nell'animale. In questo caso lo studio anatomico deve procedere parallelamente a quello fisiologico degli organi elementari e delle loro combinazioni.

D'altra parte non vi è alcuna prova che quegli atti che somigliano nel loro fine agli atti dell'uomo debbano necessariamente essere accompagnati da coscienza. L'interpretazione antropomorfica della psicologia degli animali è stata causa più di illusioni che di reali progressi. Lo studio dei tropismi ha mostrato quanto fosse fallace la concezione psicologica delle azioni dei microorganismi, che sono invece riducibili a azioni fisico-chimiche relativamente semplici e persino imitabili con materiali non viventi. Le ricerche di Preyer, Löb, Bethe, Uexküll hanno mostrato come azioni relativamente complicate si possano ridurre al funzionamento di meccanismi anatomici minutamente conosciuti. E questi meccanismi anatomici possono godere anche di una grande autonomia, sicchè le azioni, che secondo una interpretazione antropomorfica potrebbero sembrare determinate da riflessioni coscienti, non sono che atti riflessi che si compiono spesso in modo indipendente. Così il pungiglione dell'ape punge anche se l'addome dell'animale è isolato del tutto dal resto del corpo; in primavera il maschio della rana, decapitato e comunque mutilato, purchè sia integro il tratto cervicale del midollo, compie in modo automatico il suo movimento di abbracciamento tutte le volte che la faccia interna delle sue zampe viene a contatto della pelle di una femmina. Si

è inclinati generalmente a ritenere che i movimenti compiti anche dai più bassi animali in seguito a vivi stimoli siano espressione di un dolore subbiettivo; ma una interessante osservazione di Norman, fatta su di un lombrico, l'*Allolobophora caliginosa*, ci mostra come la cosa sia per lo meno assai dubbia. Se questo animale vien tagliato in due pezzi, mentre il pezzo anteriore prosegue tranquillamente i suoi movimenti di progressione, il pezzo posteriore si attorciglia e si agita vivamente in vario senso, si comporta cioè come se reagisse a un vivo stimolo doloroso: se poi si continua a suddividere i pezzi già separati si osserva che ad ogni taglio vi è sempre una identica differenza di contegno tra il pezzo anteriore ed il posteriore. Questa osservazione autorizza ad ammettere dei meccanismi che ripartiscono in modo diverso stimoli eccitatori e inibitori nei due sensi opposti, ma non ad ammettere che i detti movimenti siano accompagnati da dolore.

Il problema della memoria, ridotto alla sua più semplice espressione, deve, seguendosi questo indirizzo di ricerca, ridursi alla questione se lo svolgimento di un processo nervoso può essere modificato dall'azione di stimoli precedenti, in altri termini se gli stimoli lasciano di sè una traccia che possa modificare l'ulteriore svolgersi di processi analoghi. L'osservazione deve mostrare se e fino a che punto possono « imparare » i varî organi del sistema nervoso centrale, e quanta importanza abbia a questo riguardo la comparsa della corteccia cerebrale. È a questo punto che l'analisi psicologica e l'osservazione anatomica si trovano a fronte.

Il compito che talvolta la psicologia si è proposto, di spiegare in base alla struttura del cervello la vita psichica dell'uomo, è ancora troppo elevato. L'anatomia deve per ora prefiggersi il compito di indagare le capacità fisiologiche e psicologiche di quegli animali relativamente semplici, il cui sistema nervoso è meglio conosciuto di quello dell'uomo. Per questa via, sec. l'A., si verrà a un punto in cui sarà necessario ammettere una coscienza; ma questo punto senza dubbio si sposta sempre più in là e intanto le questioni si pongono più nettamente. Solo quando senza l'ipotesi di una speciale coscienza non si potranno spiegare le singole azioni, sarà venuto il tempo in cui si potrà seguire in senso contrario questo *quid* ancora mistico e che dovrà essere maggiormente precisato.

Non vi è dubbio che l'indirizzo propugnato dall'A. sarà fecondo di brillanti risultati, ed egli ci ha già fornito con la sua operosa attività una somma di dati precisi sull'anatomia del sistema nervoso delle varie classi di vertebrati, che saranno prezioso tesoro per chi si accingerà ad indagare più minutamente e con criterî puramente obbiettivi il meccanismo dell'azione dei vertebrati più bassi. E così la psicologia comparata uscirà dallo stadio di una pura descrizione aneddotica di azioni più o meno enigmatiche per assumere la chiarezza e la precisione scientifica di un capitolo di fisiologia.

Ma ci permettiamo di dubitare che per esso debba esser lasciato da parte come troppo arduo un altro indirizzo che, procedendo in senso contrario, mira alla stessa meta, e, tenendo presenti i risultati dell'analisi psicologica subiettiva, cerca di porre in chiaro l'interpretazione dei più complicati organi nervosi.

È assai probabile che molto in là, forse assai più di quello che lo stesso Edinger non ammetta, si possa andare con la progressiva interpretazione meccanica e fisiologica dei processi nervosi e psichici, procedendo dai più sem-

plici ai più complicati. È da credere anzi che mai arriverà il temuto punto in cui « sarà necessario ammettere una coscienza » per ispiegare qualche fenomeno fisiologico troppo complesso. Perchè in nessun caso le azioni degli animali e dell'uomo sono « guidate » dalla coscienza. Chi ha approfondito il problema del valore della conoscenza viene a convincersi che fatti di coscienza e fenomeni fisiologici costituiscono due serie parallele, a termini irreducibili, due serie che non si attraversano mai, di cui noi possiamo constatare la corrispondenza termine a termine, senza poter però in alcun modo concepire una influenza determinatrice dell'una sull'altra. E perciò, se noi avessimo una esatta conoscenza di tutta la struttura del più complesso organismo e delle proprietà fisiologiche dei suoi elementi, potremmo trattare come questioni meccaniche le più ardue questioni psicologiche, considerando l'organismo come un vero automa. Se non ci spingesse un invincibile giudizio per analogia quale più approfondita conoscenza anatomica potrebbe farci supporre nei nostri simili il fenomeno subbiettivo della coscienza?

Questo studio anatomo-fisiologico delle manifestazioni psichiche rimarrebbe però sempre una « *unpsychologische Betrachtungsweise* » come la battezza lo stesso Edinger; mai uscirebbe dal campo della fisiologia; potrebbe dare una fisiologia psicologica, ma mai una psicologia.

È da notare inoltre che, se si ha vantaggio a partire dall'esame anatomico per chiarire il fatto funzionale quando strutture e funzioni sono assai semplici, questo vantaggio presto va perduto per essere sostituito da uno svantaggio in senso contrario man mano che i fatti da interpretare diventano più complessi. Il lato subbiettivo dei fenomeni psichici ha per noi una meccanica di gran lunga più semplice ed assai meglio nota che non il lato obbiettivo dei fatti anatomici e fisiologici che ne sono la condizione concomitante. La psicologia è scienza vecchia, mentre è giovanissima l'anatomia del sistema nervoso. E perciò nello studio delle funzioni più alte il tenere presenti i risultati dell'analisi psicologica sarà sempre di grandissimo vantaggio quando si vogliano porre le funzioni psichiche in rapporto con le strutture anatomiche. Il fondamentale concetto anatomo-fisiologico dell'associazione, ad esempio, non è in fondo che una traduzione della nozione psicologica corrispondente.

All'indirizzo propugnato da Edinger si dovrà però ad ogni modo riconoscere un'importanza grandissima per l'interpretazione dei fenomeni psichici negli animali; esso ha inoltre un merito grandissimo: di dare un colpo mortale alle tendenze mistiche che oggi rinascono nelle forme di neo-vitalismo e di panpsichismo, eco lontana di quel pensiero reazionario che in ogni campo tenta le sue ultime offese e va incontro alla sua ultima crisi. *Lugaro.*

6. **E. Kürz** und **E. Kraepelin**, *Ueber die Beeinflussung psychischer Vorgänge durch regelmässigen Alkoholgenuss.* — « Psychologische Arbeiten », Bd. III, H. 3, 1900.

Gli AA. studiano sopra due soggetti le modificazioni delle funzioni psichiche più semplici e fondamentali indotte da una modica dose di alcool somministrata regolarmente per molti giorni di seguito. Le funzioni esaminate sono: la percezione, col metodo dei cilindri giranti; le associazioni apprese, con le addizioni; le associazioni libere; la memoria, facendo imparare dei numeri. La dose di alcool era quella contenuta in circa due litri di birra, cioè 80 grammi. Dei due

soggetti uno ha esperimentato 27 giorni l'altro 13, alternando il 1° sei giorni di astinenza con dodici di uso di alcool, poi 5 giorni senza, 2 con alcool e altri due senza alcool; il 2° esperimentò 5 giorni senza alcool, sei con alcool e altri due giorni senza alcool. I risultati dimostrano che in tali condizioni a poco a poco si sviluppano disturbi psichici costanti consistenti in una diminuzione qualitativa e quantitativa del lavoro psichico. Nelle addizioni si arriva in pochi giorni ad una diminuzione del 25 % del lavoro normale. L'azione dell'alcool dura anche qualche tempo dopo cessata la sua somministrazione. L'imparare a memoria è la funzione che si mostra maggiormente lesa. Le associazioni non presentano notevoli alterazioni. Nelle esperienze sulla percezione si nota in ambedue i casi un aumento di lettere scambiate e tralasciate. Anche l'ingestione regolare di piccole dosi di alcool porta adunque come conseguenza uno stato psichico che ha in sè tutti i caratteri, per quanto in grado mitissimo, dell'alcoolismo acuto e cronico, e anche l'ingestione regolare di piccole dosi di alcool porta effetti progressivamente più perniciosi. Gli AA. definiscono bevitore colui, nel quale si può dimostrare una azione costante dell'alcool, nel quale cioè l'azione di una dose di alcool non è sparita quando viene ingerita la nuova dose.

J. Finzi.

7. E. H. **Lindley**, *Ueber Arbeit und Ruhe.* — « Psychologische Arbeiten », Bd. III, H. 3, 1900.

L'A. esamina l'azione delle pause sul lavoro successivo ad esse. Le interruzioni variano in lunghezza da 5′ a 60′; il lavoro prodotto sono le solite addizioni di due cifre; tre sono i soggetti di ricerca; 28 i giorni di esperienze su ciascuno; 1 o 2 ore al giorno. L'azione di ogni interruzione di un lavoro, dice l'A., è triplice: la stanchezza, l'allenamento e l'esercizio diminuiscono o spariscono del tutto. Perciò il rapporto reciproco di queste tre azioni sarà quello che determina il valore e l'opportunità di una pausa. Così ad es. fra due mezze ore di lavoro di addizioni, una interruzione utile deve, secondo queste ricerche, non essere minore di 15′. In certi casi di scarsa stancabilità e di grande allenamento, un lavoro ininterrotto di un'ora può essere più vantaggioso che due mezze ore separate da una pausa qualsiasi. Una grande attitudine ad avvezzarsi rapidamente ad un lavoro va spesso unita a facile perdita dell'abitudine e a facile stancabilità, e inversamente. Ma tutte queste proprietà individuali non sono in rapporto costante con l'altezza media della produzione. L'eccitamento dell'attività che si nota al principio e alla fine di un lavoro, e così gli episodî analoghi che possono comparire durante il decorso di un lavoro, sono affatto indipendenti dal grado di esercizio e di stanchezza, e involontarî.

J. Finzi.

8. E. **Crisafulli**, *Ricerche sperimentali sulla fisio-patologia del cervelletto.* — « Giornale dell'associazione napoletana di medici e naturalisti », puntata 2ª, 1900.

L'A. ha asportato quella porzione del cervelletto dei teleostei che è sporgente ed è la sola estirpabile senza produrre gravi lesioni concomitanti, e ne ha ricavato che questa estirpazione del cervelletto non produce sintomi bene apprezzabili ed attribuibili a una vera deficienza cerebellare. Nei pesci cartilaginei (scyllii) invece ha potuto estirpare il cervelletto per intero o per metà, ed

ha ottenuti risultati positivi. Cessati infatti i fenomeni irritativi la motilità degli scyllii scerebellati appare modificata, come pure l'intensità della forza muscolare, e la durata della vigoria muscolare medesima. A lesioni piccole, molto circoscritte e limitate sopra un punto qualunque della faccia superiore del cervelletto non seguono fenomeni di deficienza abbastanza rilevanti. Alle asportazioni totali gli scyllii non sopravvivono molto a lungo. Le loro masse muscolari già profondamente deperite di energia e tonicità non possono esimersi da uno stato di flaccidezza che si accentua sempre più fino alla morte. Nelle emiscerebellazioni invece è possibile che la muscolatura perda meno completamente le sue virtù naturali nelle masse muscolari del lato operato che è il più compromesso, data l'influenza cerebellare prevalentemente diretta, e in seguito diventa sempre meno significante la differenza di contegno delle masse muscolari del lato operato, rispetto a quelle del lato sano. *Camia.*

9. **R. Lambranzi**, *Sulla profondità del sonno.* — « Rivista di scienze biologiche », vol. II, n. 6-7, 1900.

L'A. ricerca la curva della profondità del sonno oltre che col metodo degli eccitamenti acustici, anche con un metodo per cui il dormiente veniva svegliato con stimoli luminosi graduati. Per questo l'A. si serve di un apparecchio molto semplice sostenente 20 candele. Le due curve che rappresentano l'andamento, in profondità, del sonno dell'udito e del sonno della vista, nei loro tratti fondamentali si corrispondono. In un'altra serie di esperienze l'A. usa stimoli misti, contemporaneamente cioè stimoli acustici e luminosi. Si ha altresì un abbassamento della curva, la quale però in ciascun individuo conserva la sua fisonomia. L'A. fa osservare le differenze individuali, già studiate da altri. Cerca infine le modificazioni alla curva prodotte da sostanze ipnotiche (uralio, sulfonal), dall'alcool, dalla caffeina e dalla fatica muscolare. *J. Finzi.*

Patologia sperimentale.

10. **Fr. W. Mott**, *Lectures on degeneration of the neurone.* — « British medical Journal », n. 2060-62, 1900.

È una sintesi completa e molto bene ordinata delle dottrine recenti sulla patologia del neurone. L'A. dopo una rapida rassegna storica esamina singolarmente gli effetti di lesioni meccaniche nel neurone, gli effetti dell'anemia, dell'iperpiressia, delle intossicazioni, l'azione elettiva dei veleni. Finisce con uno studio sul chimismo della degenerazione dei nervi. A questo proposito riferisce alcune ricerche proprie dalle quali parrebbe dimostrato che un prodotto della degenerazione dei nervi è la colina, risultato della decomposizione del protagone o della lecitina, che questa colina passa nel liquido cerebro-spinale e nel sangue, donde la possibilità che il suo accumulo produca auto-intossicazione. *J. Finzi.*

11. **A. Sfameni**, *Indagini sperimentali sulle lesioni anatomo-istologiche del sistema nervoso in seguito all'avvelenamento da curaro.* - «Annali di Freniatria », fasc. 2, 1900.

L'A. ha sperimentato su rane, lucertole, cavie, conigli, gatti, e ha prodotto in questi animali l'avvelenamento acuto e l'avvelenamento cronico. Ha

esaminato i centri nervosi col metodo di **Nissl**, le terminazioni nervose dei muscoli, e le terminazioni di senso. In un altro gruppo di esperienze allo scopo di fare un confronto fra le terminazioni nervose di muscoli avvelenati acutamente e di muscoli non avvelenati nello stesso animale, l'A. ha soppresso preventivamente la circolazione in uno degli arti, e, dopo avere contrassegnati i pezzi, li ha fissati e colorati negli stessi liquidi. Adoperando poi delle rane, ne preparava le zampe galvanoscopiche e di una immergeva solamente il nervo, dell'altra solamente il muscolo nella medesima soluzione curarica, per un tempo che variava da 10 minuti a 5 ore. Contrassegnati i pezzi li trattava cogli stessi liquidi. Ha esaminato pure le terminazioni muscolari di animali avvelenati acutamente, nei quali era stato tagliato lo sciatico, confrontandolo con quelle del lato integro, e anche di animali avvelenati prima con stricnina, e poi con curaro. In tutta questa serie di esperienze i pezzi venivano fissati appena manifestatasi la paralisi, o dopo un tempo variabile. Nell'avvelenamento cronico ha esaminato anche preparati di centri nervosi col metodo rapido di **Golgi**, e per le terminazioni nervose ha usato i metodi di **Fischer** e **Löwit**, il bleu di metilene, e le iniezioni di *Indophenolweiss.*

Risultati delle osservazioni microscopiche: Le alterazioni del sistema nervoso centrale in seguito all'azione del curaro si rendono evidenti nell'avvelenamento cronico, esse interessano per ordine decrescente: 1° le cellule della sostanza grigia del midollo spinale; 2° le cellule della corteccia cerebrale; 3° le cellule di **Purkinje**; 4° le cellule dei nuclei bulbari. Queste alterazioni sono: 1) irregolarità rimarchevole nei granuli di cromatina del protoplasma per forma, per dimensioni, per disposizione, per tinta; 2) vacuolizzazione del protoplasma fino alla quasi totale scomparsa di esso; 3) stato granuloso del nucleo e qualche volta scomparsa di esso e del nucleolo. Nell'avvelenamento acuto le modificazioni subite dalle cellule del sistema nervoso centrale sono: 1) aumento notevole della parte cromatica del protoplasma che si presenta in forma di granuli grossi ed abbondanti; stato picnomorfo della cellula; 2) rarefazione del protoplasma alla periferia con qualche raro vacuolo; 3) aspetto vescicolare del nucleo, con reticolo molto frastagliato ed interrotto. Le cellule dei ganglî intervertebrali, le fibre dei cordoni spinali e dei nervi periferici, le terminazioni nervose, sia nell'avvelenamento acuto, sia nell'avvelenamento cronico, non hanno subito alcuna alterazione anatomica. Nella terminazione motoria l'azione del curaro (con ogni probabilità) ha sede nella sostanza granulosa e nei nuclei fondamentali, la natura intima dei cambiamenti che avvengono in questa sostanza non si conosce. *Camia.*

12. **E. Crisafulli**, *Sulle alterazioni secondarie del citoplasma nervoso.* — « Giornale della associazione napoletana di medici e naturalisti », Punt. 3ª, 1900.

L'A., considerando specialmente la grandezza delle cellule nervose elettriche della torpedine, e la chiara distinzione delle diverse parti che costituiscono il loro citoplasma, ha studiato le alterazioni che avvengono in queste cellule in seguito a lesione del loro cilindrasse o all'asportazione dell'organo elettrico. A questo scopo ha istituito due serie di esperienze; la prima comprende la recisione dei tronchi nervosi elettrici di ambo i lati, la recisione dei tronchi nervosi elettrici di un sol lato, e la recisione di solo alcuni dei nervi elettrici di un sol lato. Le seconda serie comprende l'estirpazione completa di ambo gli

organi elettrici, l'estirpazione di un solo organo elettrico, e l'asportazione parziale trasversale (circa la metà) di un solo organo elettrico. L'A. non ha mai adoperato per l'osservazione animali morti spontaneamente. Gli animali furono uccisi dopo un periodo di tempo variabile. I pezzi furono fissati in soluzione concentrata acquosa di sublimato, in soluzione satura di sublimato misto a parti eguali con soluzione di acido picrico, in liquido di Mann, in liquido di van Gehuchten. Le colorazioni furono fatte col bleu di metilene, col bleu di toluidina, coll'ematossilina Delafield.

Conclusioni: La recisione del prolungamento nervoso provoca modificazioni *secondarie* nel citoplasma nervoso solo quando può interessare un numero di elementi, il cui valore complessivo costituisce una parte non insignificante della funzionalità di un centro nervoso. La recisione di pochi axoni non produce modificazioni citoplasmatiche che valgano a far riconoscere l'esiguo numero delle cellule mutilate del loro prolungamento nervoso. Quando la recisione dei nervi periferici è quantitativamente tale, da togliere il naturale beneficio della scarica nervosa alle cellule di tutti i territorî costituenti uno speciale centro, si producono in questo, anche se di natura motoria, alterazioni progressive del citoplasma nervoso, tendenti in certi casi ad una vera sclerosi dei tessuti nervosi medesimi. È oramai dimostrato che alla buona conservazione delle cellule nervose occorre il conforto delle eccitazioni che vi arrivano continuamente dal di fuori e dei rapporti associativi scambievoli tra cellula e cellula. Si tratta di un'azione trofica continua che le cellule spiegano fra loro e che dànno e ricevono anche dall'esterno. Se ambedue o una di queste condizioni manca, la cellula va incontro ad uno stato anormale fino a modificarsi sostanzialmente. Una lesione periferica che interessi non tutti i cilindrassi delle cellule che compongono un centro nervoso, ma solo quelli di pochi gruppi cellulari, fa sì che le cellule mutilate, dopo un periodo più o meno breve di reazione del loro citoplasma, si avviino verso la reintegrazione. In questi casi le molteplici vie associative che esistono fra cellula e cellula è probabile che giovino a che rimanga desto il tono di vitalità delle cellule lese. L'A. fa osservare che bisogna anche tener conto delle alterazioni dipendenti da altre condizioni anormali dovute al disturbato equilibrio funzionale e nutritivo dell'organismo per l'allontanamento o la distruzione di una delle parti essenziali. In tal caso lo stato anormale può colpire indistintamente quelle cellule che per circostanze speciali, non sempre precisabili, dispongono di un debole indice di resistenza. Le cellule nervose che hanno subito la mutilazione del loro prolungamento nervoso sono anche esse facili ad alterarsi. *Camia.*

13. **L. Hauck**, *Untersuchungen zur normalen und pathologischen Histologie der quergestreiften Musculatur.* — «Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde», Bd. XVII, H. 1 u. 2, 1900.

Nella prima parte di questo lavoro l'A. si occupa del rapporto di calibro delle fibre normali muscolari, dimostrando come, oltre all'età e allo stato di nutrizione dell'individuo, il metodo di trattare i pezzi di muscoli escissi, lo stadio della rigidità cadaverica, durante il quale sono stati tolti, sono di grande importanza per le ricerche nel campo dell'istologia normale e specialmente dell'istopatologia muscolare. Egli insiste sul fatto che lo sviluppo della larghezza delle fibre cresce proporzionalmente all'età; come pure nota che il

quadro anatomico dell'atrofia muscolare consecutiva alla semplice inattività non si distingue gran fatto da quelli dipendenti dai tagli dei nervi motori.

G. Mingazzini.

14. **H. Obersteiner,** *Zur Frage der hereditären Uebertragbarkeit acquisirter pathologischer Zustände.* — « Neurol. Centralblatt », No. 11, 1900.

Brown-Séquard nel 1871 dimostrò che i discendenti di cavie divenute epilettiche per il taglio del midollo o dell'ischiatico, potevano presentare sintomi di epilessia; i medesimi risultati furono ottenuti nello stesso anno da Westphal. Nel 1875 l'A. constatò l'ereditarietà epilettica in 2 su 32 discendenti, in altri 3 riscontrò delle paresi, in altri 3 infine disturbi trofici (intorbidamento) della cornea. Un altro lavoro sull' argomento è uscito recentemente dalla Clinica di Binswanger (*Ziegler's Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Path.*, 1900, Bd. XXVII). Il Sommer invece in base a risultati nulli, nega la trasmissibilità ereditaria di condizioni patologiche acquisite. L'A. polemizza con quest'ultimo e conchiude ammettendo che « in determinate circostanze si possono trasmettere alla discendenza condizioni patologiche acquisite o, per lo meno, nel campo del sistema nervoso, una disposizione ereditaria (omo- o eterologa) ».

Marco Levi Bianchini.

Anatomia patologica.

15. **W. Mager.**, *Ueber Myelitis acuta.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », herausg. von H. Obersteiner, H. VII, 1900.

Partendo dall'esame di osservazioni anatomo-cliniche di mielite acuta l'A. tratta le numerose questioni attualmente in discussione su questa malattia, diffondendosi principalmente sulla anatomia patologica.

Le alterazioni della sostanza bianca nella mielite acuta si presentano sotto due forme. Nella prima è interessata unicamente la sostanza nervosa; il tessuto della nevroglia è convervato.

La fibra nervosa si rigonfia oppure cade in preda a un processo di disfacimento primario. Il rigonfiamento colpisce per lo più soltanto il cilindrasse, il cui diametro può diventare fino a 30 volte maggiore del normale, e la cui affinità per le sostanze coloranti è assai diminuita. Nello stato di disfacimento il cilindrasse non appare rigonfio, ma tortuoso, retratto, frammentato. La fibra nervosa alterata può scomparire e nelle maglie di nevroglia dilatate al suo posto compaiono spesso cellule granulo-grassose. Ove esistono queste alterazioni la sostanza bianca assume un aspetto lacunare, (stato *vescicolare* secondo Leyden). Nella seconda forma è alterata oltre alla fibra nervosa anche la sostanza di sostegno. Tutti gli elementi cadono in preda alla necrosi. L'aspetto dei focolai è diverso secondo lo stadio del processo.

Negli stadî più avanzati non si riconoscono più i singoli elementi. Tutto il tessuto è ridotto a zolle d'aspetto ialino, mal colorabili. Si ha un vero rammollimento. In certi casi il tessuto necrotizzato scompare ed è rimpiazzato da cellule granulo-grassose. La nevroglia del tessuto sano circostante raramente reagisce formando inspessimenti a margini netti; per lo più il passaggio verso il tessuto normale è graduale.

Le alterazioni della sostanza grigia raramente interessano questa sola, ma per lo più si diffondono ai cordoni bianchi circostanti. Tutta intera la sezione traversa del midollo può esser lesa.

Si possono però incontrare alterazioni limitate alle cellule nervose, consistenti in cromatolisi di vario tipo e grado, fino alla necrosi completa della cellula.

Caratteristica è la forma dei focolai quando sono isolati. Quelli periferici sono cuneiformi, con base volta alla periferia. Quelli centrali sono tondeggianti. Nelle sezioni longitudinali la forma dei focolai è invece ovale allungata con con l'asse parallelo a quello del midollo. Questa forma dipende dalla disposizione dei vasi sanguigni. Essa diventa irregolare quando più focolai confluiscono. In tal caso le parti sane della sostanza bianca interposte fra i focolai hanno la forma di cunei.

Le alterazioni nei vasi sono costanti e consistono in dilatazione del lume, infiltrazione parvicellulare, degenerazione ialina e inspessimento totale delle pareti.

I vasi inoltre possono essere coinvolti nella necrosi del tessuto dando luogo ad emorragie, talora notevoli, che giustificano la denominazione di mielite emorragica. L'emorragia è, secondo l'A., secondaria al rammollimento. L'infiltrazione di leucociti e di cellule rotonde attorno ai focolai è stata dall'A. rinvenuta in un caso solo (V). In un altro caso (VII), in cui la malattia si era protratta per circa sei mesi, esistevano focolai di sclerosi evidentemente stabilitisi secondariamente al processo infiammatorio.

Dopo aver riassunto in tabelle la sintomatologia clinica e l'anatomia-patologica dei casi diagnosticati come mielite acuta, esistenti nella letteratura oltre a quelli di mielite acuta sperimentale dovuta ad iniezioni di batteri o tossine, passa a trattare la questione dei criterî sui quali si fonda la diagnosi anatomo-patologica di mielite acuta.

La presenza delle cellule granulo-grassose non è affatto caratteristica della infiammazione; esse compaiono ovunque avviene una distruzione della mielina, abbondano quindi nei processi puramente degenerativi; nella mielite la loro comparsa è tardiva.

Gli elementi ritenuti finora caratteristici (anzi secondo alcuni essenziali) della infiammazione, vale a dire l'essudazione con infiltrazione di leucociti, esistono nel minor numero dei casi di cosidetta mielite.

Basandosi su questo criterio l'80 % circa dei casi esistenti non dovrebbero essere interpretati come di vera mielite.

L'A. crede che nei due gruppi di casi si tratti non già di processi differenti, ma di forme diverse di uno stesso processo infiammatorio acuto. La caratteristica dell'infiammazione è data dalle alterazioni vasali primarie (sopratutto dalla infiltrazione parvicellulare delle pareti e degli spazî linfatici perivascolari) le quali sono identiche in tutti i casi, nei quali il processo ha durato qualche tempo, qualunque possa essere l'elemento etiologico, compresa la sifilide. Caratteristiche di quest'ultima sono soltanto le infiltrazioni gommose dei vasi, del resto rare (in 5 casi dell'A. era in causa la sifilide e alterazioni di tal genere mancavano). Le alterazioni infiammatorie dei vasi sanguigni sono uguali, sia che nel tessuto abbia avuto luogo l'infiltrazione di leucociti oppur no. Nel primo caso si può parlare, secondo l'A., di infiammazione *essudativa*, nel secondo di infiammazione *degenerativa*.

Riguardo ai varî stadî dell'infiammazione l'A. respinge la distinzione fatta da Leyden di rammollimento rosso, giallo e grigio. Preferisce distinguere (basandosi non sull'esame ad occhio nudo, ma su quello microscopico): 1° uno stato lacunare, il quale può durare a lungo; 2° la necrosi, con o senza infiltrazione.

Circa la diffusione del processo, la forma primitiva sarebbe quella a focolai disseminati, da cui deriverebbero, per confluenza dei varî focolai, le forme di mielite diffusa, ascendente, discendente, trasversa.

Riguardo agli esiti dell'infiammazione, la *sclerosi* avviene alla condizione che il tessuto della nevroglia sia conservato, essa quindi non può aver luogo nei focolai in preda alla necrosi, nei quali si ha invece l'esito in formazione di cavità. Rarissimo è l'esito in ascesso.

La mielite è sempre di natura infettiva. L'infezione può essere apportata al midollo dagli agenti patogeni (batteri o tossine) di malattie infettive già esistenti oppure da una infezione secondaria sulla quale possono influire quali cause predisponenti, i raffreddamenti, i traumi, o intossicazioni croniche (alcoolismo).

Il lavoro termina con un riassunto delle forme cliniche e della sintomatologia della mielite. *Righetti.*

16. **Cl. Philippe et O. Decroly**, *Étude sur l'écorce cérébrale des tabétiques* — « Annales de la société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles », Fasc. 1, 1900.

Gli AA. si sono proposti di studiare lo stato della corteccia cerebrale nella tabe ordinaria, classica, non complicata da fenomeni mentali. Di più, facendo l'esame del midollo nei tre casi presi in esame, si assicurarono dell'esattezza della diagnosi. La malattia era molto avanzata, come risultava dall'esame del midollo. Gli AA. non hanno riscontrato nella corteccia nessuna alterazione veramente specifica, sia relativamente alle fibre mieliniche, ai vasi, alla nevroglia o alle cellule. Però qualche cellula è senza dubbio alterata. In certe regioni della corteccia si riscontrano talora dei capillari circondati da cellule embrionali, ma si tratta di fatti molto circoscritti e che si osservano comunemente in altre malattie, specialmente polmonari, o nei rammollimenti e nelle encefaliti. Di più tali lesioni non hanno nessun carattere comune con quelle che caratterizzano la paralisi progressiva. Bisogna concludere perciò che secondo le attuali nostre cognizioni la tabe colpisce unicamente il midollo e il bulbo senza agire in modo apprezzabile nè specifico sulla corteccia. Le teorie perciò che fanno intervenire delle lesioni corticali nella fisiologia patologica dei sintomi tabetici (incoordinazione, fenomeni sensoriali, ecc.) partono per ora da un punto di vista sbagliato. *Camia.*

17. **J. Crocq**, *Les lésions anatomo-pathologiques de la rage sont-elles spécifiques?* — « Journal de neurologie », n. 13, 1900.

Nè le lesioni vascolari e cellulari descritte dagli autori anteriori a van Gehuchten (Kolesnikoff, Babes) nè la lesione capsulare trovata da questo autore sono *specifiche* della rabbia. Le prime non sono che le manifestazioni di un'infiammazione e di un'infezione iperacute dei centri nervosi,

la seconda sembra risultare da condizioni speciali in cui si trovano certi organismi profondamente intossicati. Le lesioni anatomo-patologiche della rabbia, attualmente conosciute si possono riscontrare in altre malattie (croup). La rabbia è costituita da una tossi-infezione iperacuta che provoca alterazioni profonde, chimiche e fisiche, senza specificità propria, in tutto l'asse cerebro-spinale, e nei gangli periferici. La fisiologia patologica della rabbia si spiega relativamente bene colle lesioni vascolari, cellulari, pericellulari e chimiche che si estendono a tutto il sistema nervoso centrale e periferico. Per quanto non presenti lesioni specifiche, pure l'aspetto del ganglio nodoso del vago degli animali morti per la infezione di strada è così speciale, così caratteristico, che l'esame microscopico di questo ganglio rimane ancora attualmente il mezzo più semplice e più sicuro per stabilire la diagnosi di rabbia nel cane. Se la constatazione di tale lesione permette di affermare verosimilmente la rabbia del cane, la sua assenza non basta per escludere in una maniera assolutamente decisiva l'infezione rabica. *Camia.*

Nevropatologia.

18. **L. Bruns** und **B. Stölting**, *Ueber Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VII, H. 2 u. 3, 1900.

Gli AA. riportano 24 osservazioni cliniche di sclerosi multipla allo scopo di dimostrare come le affezioni del nervo ottico in questa malattia siano non solo più frequenti di quanto è stato ammesso dagli osservatori precedenti, ma abbiano una importanza diagnostica grandissima, talora anzi decisiva. Questi disturbi consistono in nevriti o atrofie, mono- o bilaterali, le quali nella maggior parte dei casi interessano la papilla, per cui sono rilevabili mediante l'esame oftalmoscopico; possono però essere anche retrobulbari e in tal caso l'esame è negativo, e gli unici dati sono quelli subbiettivi (ambliopia che può arrivare alla cecità completa) o quelli forniti dall'esame del campo visivo (restringimenti, scotomi). I sintomi subbiettivi sono per lo più transitorî, dalla cecità completa si può tornare alla visione normale; spesso si hanno recidive. La comparsa dei disturbi oculari centrali nella maggior parte dei casi precede di mesi od anni quella degli altri sintomi della sclerosi multipla. Tra i 24 casi degli AA. questa precedenza vi fu in 16 (in un caso fu di 12 anni), e solo in 8 i sintomi di affezione dell'ottico si presentarono quando la malattia era già in corso. I detti sintomi anzi in molti casi possono restare isolati per lungo tempo, il che rende la diagnosi assai difficile e talora impossibile. In generale, quando negli individui giovani si è in presenza di disturbi oculari centrali aventi i caratteri suesposti, bisogna sempre pensare alla possibilità di una sclerosi multipla. Anche quando questi disturbi sono isolati non hanno il significato di sintomi prodromici della malattia, ma fanno parte dei sintomi dello stadio iniziale. Investigando nell'anamnesi si rileva spesso che i malati già da tempo avevano accusato disturbi della sensibilità o della motilità (parestesie, debolezza). Il loro carattere subiettivo fa sì ch'essi spesso sfuggano non solo al medico, ma al malato stesso. Gli stessi disturbi oculari, dato il loro carattere fugace, difficilmente vengono constatati dal neuropatologo. Sotto questo ri-

guardo sono particolarmente interessanti le tre prime osservazioni riportate dagli AA., nelle quali i disturbi oculari furono direttamente osservati da Stölting, mentre per gli altri casi la loro esistenza fu dedotta dall'anamnesi.

L'importanza diagnostica delle affezioni del nervo ottico nella sclerosi multipla è decisiva sopratutto in certi casi i quali decorrono sotto le parvenze di un tumore cerebrale. Bruns riporta una sua osservazione in proposito, nella quale i sintomi predominanti erano quelli di un tumore della fossa cranica posteriore.

Gli AA. chiudono il lavoro con considerazioni sulla frequenza della sclerosi multipla nei due sessi e sulla etiologia ancora oscura di questa malattia.

Righetti.

19. **F. Burzio**, *Emiplegia con dolori ed accessi di riso spasmodico da rammollimento del nucleo lenticolare interessante la capsula interna.* — « Annali di Freniatria », Fasc. 2, 1900.

Una ragazza di 24 anni, colpita da insulto apoplettico, rimase con un'emiplegia spastica sinistra, crisi dolorifiche agli arti emiplegici, della durata di due o tre giorni, accessi di riso spasmodico, i quali sorgevano sotto l'azione d'impressioni le più disparate. Tali condizioni si mantennero immutate per circa 2 anni, finchè fu colpita da un secondo *ictus* che le cagionò aumento dei disturbi spasmo-paralitici e dolorifici, sostituzione di crisi di sbadiglio agli accessi di riso, stato di semicoscienza, decubiti, morte. All'autopsia fu trovato un esteso focolaio di rammollimento interessante il nucleo lenticolare, il vicino ginocchio e il segmento posteriore della capsula interna. Il segmento anteriore di questa non si presentava macroscopicamente alterato, ma all'esame microscopico col metodo di Weigert non una sola fibra nervosa conservava il suo aspetto normale.

I fenomeni dolorosi devono essere attribuiti alla lesione della parte posteriore del nucleo lenticolare e del terzo posteriore della capsula interna. Le crisi di riso spasmodico vanno riferite alla lesione del ramo anteriore della capsula interna. In questa porzione e nel ginocchio della capsula Brissaud infatti localizza il decorso delle fibre che trasmettono gli incitamenti e l'inibizione della corteccia ai centri di coordinazione dei muscoli della mimica situati nel talamo. Anche gli accessi di sbadiglio trovano la loro spiegazione nella medesima alterazione anatomica. *Camia.*

20. **A. Hofmann**, *Ein Fall cerebraler sensibler und sensorieller Hemianästhesie und Hemiplegie.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. XVII, H. 1 u. 2, 1900.

Caso volgare di emiplegia sinistra associata ad emianestesia sensitivo-sensoriale. Malgrado la mancanza di reperto, l'A. discute della localizzazione del supposto focolaio morboso come se l'avesse veduto. Si ferma sopratutto a discutere se il *carrefour* sensitivo sia realmente un punto di passaggio delle vie sensitive e conclude negativamente. *G. Mingazzini.*

21. **P. Courmont et Cade**, *Sur un cas d'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne.* — « Archives de neurologie », n. 55, 1900.

Venne ricoverato all'ospedale un individuo trovato nella pubblica via in istato di coma. Durante i tre giorni che precedettero la sua morte presentò

prima coma, paralisi facciale destra, paralisi del braccio sinistro, contrattura degli arti inferiori, contrattura meno forte dell'arto superiore destro, pupille eguali, ipotermia; più tardi coma completo, emiplegia sinistra flaccida (facciale inferiore ed arti superiore ed inferiore) contrattura della faccia e degli arti a destra, deviazione degli occhi a destra, miosi ed ineguaglianza pupillare, crisi di epilessia jacksoniana a punto di partenza nella metà sinistra della faccia, ipertermia. All'autopsia fu trovato: emorragia sotto-aracnoidea alla superficie dell'emisfero destro, che formava un focolaio più spesso a livello della scissura di Silvio; emorragia secondaria e molto limitata intra-aracnoidea; piccolo aneurisma di una delle branche della arteria silviana (che gli AA. dimostrarono punto di partenza dell'emorragia); lesioni delle arterie cerebrali ed un leggero grado di sclerosi renale.

Conclusioni: L'emorragia sotto-aracnoidea si produce ordinariamente negli individui arterio-sclerotici affetti da arterite cerebrale, in grado più o meno marcato. Essa è ordinariamente determinata dalla rottura di un aneurisma di volume variabile. Clinicamente l'emiplegia e l'epilessia jacksoniana, vale a dire i fenomeni di localizzazione, sembrano molto più frequenti di quello che ritengono molti autori. Nel caso descritto specialmente tali fenomeni dovevano fare diagnosticare una localizzazione assai ristretta e spingere ad un intervento. La variabilità dei sintomi d'origine corticale osservata in poco tempo nello stesso malato, variabilità che è stata molto pronunciata nel caso riferito, costituisce un buon sintoma differenziale fra l'emorragia meningea e l'emorragia intra-cerebrale. I fenomeni di localizzazione non sono sempre una indicazione operatoria sufficiente, poichè nella maggior parte dei casi di emorragia sotto-aracnoidea la diffusione del versamento sanguigno rende l'intervento inutile. *Camia.*

22. **F. Raymond**, *Tumeurs du bulbe, ou sclérose en plaques atypique.* — « Presse médicale », n. 49, 1900.

Una donna di 34 anni, figlia di un alcoolista, presenta paralisi della porzione sensitiva del V e del facciale inferiore di destra, della metà destra del velopendolo e dei pilastri di destra, della corda vocale di destra, associata a paralisi spastica delle quattro estremità molto più pronunciata a destra. Vi è anche nistagmo, incoordinazione dei movimenti delicati degli arti superiori, carattere titubante dell'andatura, vertigini. Scartate la paralisi bulbare progressiva, l'isteria, la paralisi bulbare astenica, la paralisi bulbare apoplettiforme, la paralisi pseudo-bulbare d'origine cerebrale, non restano che due ipotesi. O si tratta di due tumori bulbari che si sono situati uno a destra e l'altro a sinistra, dei quali uno dà la paralisi dei nervi cranici sopradetti, l'altro l'emiplegia destra, e, oltrepassando un poco la linea mediana, anche l'emiparesi sinistra per compressione sulla piramide sinistra (si deve ammettere l'esistenza di due tumori perchè con uno solo non si potrebbe spiegare l'emiplegia destra altro che invocando una anomalia assai rara, cioè un difetto d'incrociamento delle piramidi); oppure la sindrome in questione è data da due focolai di sclerosi a placche. L'A. propende più per ammettere una forma frusta di questa malattia, poichè non vi è nessun sintoma che stia contro tale ipotesi, mentre stanno in favore l'inizio insidioso, l'andamento progressivo e cronico, le alternative di miglioramento e peggioramento, la predominanza

crescente dell'elemento spasmodico, le modificazioni della reazione elettrica, i disturbi atassici, il nistagmo, le vertigini: sintomi che si manifestarono durante il decorso dell'affezione. *Camia.*

23. **Levinsohn**, *Zur Frage der reflectorischen Pupillenstarre.* — « Centralblatt für Nervenheilkunde », Juli-H. 1900.

L'A. esamina i problemi anatomici e sperimentali che si connettono al fenomeno della rigidità pupillare, tornando con nuove prove di fatto e considerazioni al suo concetto che il substrato anatomico di questa lesione funzionale si trovi nei nuclei dello sfintere pupillare (nuclei di Westphal-Edinger?). Porta una serie di argomenti contro l'antica ipotesi, sostenuta recentemente da Bach e Wolff, che il centro riflesso pupillare risieda nel midollo cervicale; accetta le conclusioni di Bernheimer sulle connessioni centrali fra nuclei dello sfintere; ammette l'incrociamento parziale e la terminazione nei nuclei dello sfintere di un fascio di fibre pupillari decorrenti nell'ottico; esclude nella maggioranza dei casi di rigidità pupillare un'azione del simpatico. Finalmente dice che il nucleo dello sfintere deve constare di due gruppi di cellule, uno dei quali trasforma in contrazione dello sfintere solo lo stimolo luminoso, l'altro tutti gli altri stimoli. Dufour e Lyder Borthen sono pure arrivati a questa conclusione, e indirettamente la cosa è provata dai reperti anatomici di Oppenheim e di Kostenitsch. *J. Finzi.*

24. **H. Schlesinger**, *Zur Kenntniss atypischer Formen der amyotrophischen Lateralsclerose mit bulbärem Beginne.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », herausgeg. von H. Obersteiner, H. VII, 1900.

Nel caso descritto la malattia si iniziò acutamente con sintomi di paralisi bulbare, progredì rapidamente con spasmo ed atrofia nel campo dei nervi cerebrali, e si diffuse in seguito alle estremità determinandovi fenomeni di paresi spastica senza atrofia muscolare. Negli ultimi tempi comparve spasmo dello sfintere vescicale; vi era enorme aumento dei riflessi tendinei e fenomeno di Argyll-Robertson. All'autopsia si riscontrò una degenerazione simmetrica dei fasci piramidali di data recente (metodo di Marchi), che si estendeva dal bulbo sino al midollo lombare ed era associata a una degenerazione diffusa di lieve grado dei due cordoni antero-laterali. Non vi erano lesioni a focolaio. Nel bulbo l'alterazione dei fasci piramidali era più spiccata, vi erano gravi alterazioni dei nuclei bulbari e impoverimento dell'intreccio di fibre. Nella parte superiore del midollo dorsale vi erano alterazioni iniziali delle cellule delle corna anteriori. Nella lingua fatti degenerativi.

Quantunque la sintomatologia ed il reperto anatomico presentino alcune abnormità, l'A. considera il suo caso come un caso di sclerosi laterale amiotrofica, iniziatasi nel bulbo, progrediente verso il midollo e con alterazioni iniziali di questo. La degenerazione diffusa nel cordone antero-laterale si può considerare come secondaria a degenerazione di cellule dei cordoni appartenenti alle vie brevi. La degenerazione della via piramidale devesi considerare come una degenerazione retrograda, così si spiegherebbe come possa esservi una notevole degenerazione nel campo del bulbo senza una adeguata degenerazione

discendente nel midollo in tutta la sua estensione. Mentre nel neurone motore centrale l'alterazione si inizia presso alle sue terminazioni nei nuclei bulbo-spinali e procede all'insù, nel neurone motore periferico si inizia dalla cellula, sicchè il processo morboso avrebbe il suo punto di partenza nel punto di contatto tra i due neuroni.

Nel quadro clinico generale della sclerosi laterale amiotrofica si deve aggiungere la possibilità di un inizio con sintomi di paralisi bulbare acuta, così pure tra i sintomi rari, ma possibili, bisogna mettere quello di Argyll-Robertson. La rigidità muscolare precede la paresi e questa l'atrofia.

Lugaro.

25. D. **Pesker**, *Un cas d'affection familiale à symptômes cérébro-spinaux.* — Un opusc. in 8° gr. di pag. 73. G. Steinheil, Paris, 1900.

L'A. presenta un caso di affezione familiare a sintomi cerebro-spinali e ad inizio precoce. Clinicamente questa affezione è caratterizzata da una paraplegia poco o punto spastica accompagnata da una deformazione speciale degli arti inferiori, che presentano nel loro insieme un certo arresto di sviluppo; da tremore intenzionale ed atassia degli arti superiori, da una profonda diminuzione dell'intelligenza. Anatomicamente questo stato corrisponde ad un'ipoplasia molto accentuata di tutto l'asse cerebro-spinale con predominio della lesione nella sostanza bianca e senza alcun punto di sclerosi. Di più il midollo presenta una lesione simmetrica dei fasci cerebellari diretti e in parte del cordone posteriore (diminuzione del numero e del volume delle fibre). Anche la colonna di Clarke è atrofica. Nelle sezioni del cervello la sostanza bianca apparisce dissociata molto nettamente in fasci di fibre diversamente colorati. L'A. poi è d'opinione che la sua osservazione non possa esser collocata nè fra le paralisi familiari spastiche descritte da Lorrain, nè fra le diplegie cerebrali infantili familiari, nè in nessun'altra affezione familiare descritta fino ad ora. Presenta però molte analogie coll'osservazione clinica pubblicata nel 1885 da Pelizaeus sotto il nome di sclerosi multipla. *Camia.*

26. O. **Giese**, *Ueber eine neue Form hereditären Nervenleidens.* « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. XVII, H. 1, u. 2, 1900.

L'A. descrive un complesso sintomatico occorso in un fratello ed in una sorella, l'uno di 25, l'altra di 32 anni: la malattia si sviluppò in tutti e due durante l'adolescenza e progredendo con eccessiva lentezza. Le manifestazioni principali della malattia consistevano in enorme debolezza mentale, linguaggio monotono indistinto, tremori irregolari nelle mani e in alcuni muscoli della faccia, più evidente nei movimenti; poca sicurezza nel cammino, esagerazione dei riflessi, aumento della tonicità muscolare. Nella sorella esisteva pure una lieve paresi dei peronei sinistri mentre nel fratello la forza muscolare è ben conservata.

L'A., preposte alcune considerazioni intorno alle particolarità di alcuni dei qui descritti sintomi, si intrattiene sopra il concetto diagnostico del complesso sintomatico. Esclude possa trattarsi della malattia del Friedreich, di diplegia cerebrale, di tremore ereditario essenziale, di atrofia del cervelletto e di pseudo sclerosi cerebrale. Riconosce la somiglianza della forma con altre malattie nervose ereditarie descritte da Bouchaud, Rossolimo, Bonne e Nonne, per

concludere che si abbia a fare con un caso di paralisi progressiva giovanile a lentissimo decorso.

Io mi permetto di emettere qualche dubbio intorno alle conclusioni dell'A.: casi di paralisi progressiva infanto-juvenile, che durino fino a 7-9 anni se ne conoscono; ma nella sorella la malattia dura secondo l'A. da 16 anni, e questo periodo mi pare un po' troppo lungo. Poi una paralisi progressiva mal si concilia col fatto, che la forza muscolare nel fratello è ben conservata, malgrado che il male dati da 9 anni; una paralisi isolata dei peronieri è un sintoma fin'ora sconosciuto nella demenza paralitica. *G. Mingazzini.*

27. **S. Salinari**, *Le lesioni traumatiche dei centri nervosi.* — Roma, 1900.

L'A. ha svolto accuratamente l'argomento con intendimenti eminentemente pratici. Ha dato grande sviluppo alla parte che riguarda la diagnosi di natura e di sede delle varie affezioni morbose, considerando che solo la diagnosi esatta permette un razionale ed efficace intervento. In capitoli speciali poi ha trattato le lesioni traumatiche prodotte da armi da guerra, indicando volta per volta quale debba essere la condotta del chirurgo militare sul campo di battaglia. La prima parte del volume comprende le lesioni dell'encefalo e delle sue meningi, e tratta le lesioni dirette primitive, le complicanze e gli accidenti tardivi di tali lesioni, ed infine la topografia cranio-cerebrale e la craniectomia. La seconda parte svolge le lesioni traumatiche dell'asse meningo-midollare e comprende le lesioni comunicanti e quelle non comunicanti coll'esterno, gli accidenti tardivi, la topografia e la medicina operatoria rachimidollare. *Camia.*

28. **M. Séaux**, *Tabes et traumatisme.* — « Journal de neurologie », n. 11, 1900.

Un uomo di 33 anni, che non ha mai avuto sifilide, nè presenta traccie di sifilide, e che godeva di una perfetta salute, in seguito ad una caduta presentò fenomeni patologici dal lato della sensibilità e della motilità, e dopo qualche mese il quadro completo della tabe dorsale. In principio i sintomi presentati dal paziente potevano far pensare ad una nevrosi traumatica, ma dopo 10 mesi di malattia nessun dubbio diagnostico era più possibile. L'A. osserva che il caso sarebbe interessante anche ammettendo che il malato fosse sifilitico ed in ogni modo crede che si debba ammettere una certa predisposizione. Dal punto di vista patogenetico è probabile che il traumatismo non agisca altrimenti che coll'immobilizzazione consecutiva a cui è costretto il paziente. È noto che l'immobilizzazione in letto è molto nociva ai tabetici. *Camia.*

29. **W. Erb**, *Zur Frühdiagnose der Tabes.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 29, 1900.

L'A. riferisce una serie molto interessante di casi di tabe incipiente, o che per lo meno egli giudica tali, non ostante che in molti di essi manchino i sintomi caratteristici. In alcuni non si trovano che sintomi soggettivi, in altri uno solo o pochissimi sintomi obbiettivi, e incerti, o incostanti. In tutti è dimostrabile pregressa infezione sifilitica. L'A. dice che anche per la tabe il concetto nosologico deve essere allargato nel senso che vi si devono comprendere molte forme lievi, fruste, forme di passaggio, ecc. La pregressa sifilide aiuta

sempre molto, specie in quei casi in cui i sintomi sospetti sono comuni con la neurastenia. L'A. molto giustamente dice che non si possono dare regole precise per la diagnosi precoce, giacchè questa deve risultare dall'esperienza clinica libera di preconcetti e di schemi patologici. *J. Finzi.*

30. **E. Fürst**, *Zwei practisch wichtige Fälle von Hysterie.* — « Deutsche med. Wochenschrift », No. 14, 1900.

A una donna di 36 anni colpita da vomito isterico fu praticata la lavatura dello stomaco. Alla fine di questa la sonda non si potè più estrarre per il violento spasmo esofageo sopraggiunto. Non valse l'iniezione di 4 centigrammi di morfina: si dovette ricorrere alla narcosi profonda.

A un paziente che era ricoverato per la rottura della 5ª e 6ª costa, cominciò, senza alcuna causa apparente, una febbre che arrivò in breve a 38°. Si fece un'iniezione di tubercolina per risolvere il dubbio di una affezione specifica, quantunque fin d'allora mancasse qualunque sintoma polmonare. La temperatura salì a 38°.5, insorsero dolori alla nuca, parestesie alla parte sinistra del petto. Un'iniezione di controllo con H^2O sterilizzata diede 38°.1; la simulazione di un'iniezione ulteriore diede 37°.8, una seconda pseudoiniezione 37°.6, una terza, temperatura normale. L'A. ammette in questo caso una vera febbre isterica. Fu escluso ogni fatto specifico o intercorrente sia dall'esame dello sputo, sia dal comportarsi pregresso ed ulteriore dello stato generale.

Marco Levi Bianchini.

31. **G. Dagnini**, *Sopra una forma non comune di anestesia dolorosa d'origine isterica.* — « Rivista critica di Clinica medica », n. 27, 28, 29, 1900.

La possibilità di una fusione in una stessa parte del corpo di fenomeni di iperalgia e di anestesia è ben nota. L'A. nondimeno considerando la qualità molto particolare dei disturbi notati, e le insolite difficoltà incontrate nel raccogliere i fatti obbiettivi ha creduto opportuno di comunicare un caso di speciale forma di anestesia isterica. Una malata di 22 anni presentava in varie regioni cutanee zone di anestesia limitate alla sola pelle, mentre gli strati sottostanti erano in preda ad un'iperalgia di altissimo grado. Alla radice della coscia e al ginocchio di sinistra poi vi era iperalgia fortissima per la pressione anche più leggera, ed anestesia verso tutti gli altri stimoli, per esempio, per la sensazione di freddo ottenuta con polverizzazioni di etere. Che non si trattasse di anestesia cutanea e iperalgia dei tessuti sottoposti lo dimostra il fatto che la perdita delle sensibilità ad alcuni stimoli si diffondeva alle masse muscolari, ai tendini, alle articolazioni. La pressione sulle zone iperalgiche non dava luogo a riflessi pupillari, come di ordinario non se ne hanno per la semplice pressione sulla cute normalmente sensibile, di più la puntura sulla pelle anestetica cagionava, come nel normale, dilatazione pupillare. Questi fatti dimostrano l'origine psichica del dolore e dell'anestesia nell'isterismo.

Camia.

32. **Caro**, *Ueber die Beziehung epileptischer Anfälle zur Harnsaüreausscheidung.* — « Deutsche med. Wochenschrift », No. 19, 1900.

Già nel 1896 Haig osservò una diminuzione di acido urico nell'orina prima dell'accesso epilettico. Kiernan nel 1897 trovò, corrispondentemente, un au-

mento di acido urico nel sangue. Recentemente **Krainski** constatò la diminuzione d'acido urico già 24 e persino 48 ore prima dell'accesso e con tanta regolarità da poterne prevedere in anticipo la comparsa. Questo autore ritiene che la diminuzione di acido urico nell'orina sia la conseguenza di una intossicazione generale che, giunta ad un certo grado di intensità produrrebbe l'accesso, e questo, per via di compenso, sarebbe appunto destinato a distruggere i veleni elaborati. Ciò sembra tanto più verosimile in quanto, dopo l'accesso, si osserva l'aumento della secrezione dell'acido urico nell'orina. Sulla tossicità del sangue degli epilettici poi, specialmente nei periodi pre- post- e accessuali non c'è più dubbio dopo le ricerche di **D'Abundo**, **Legrain**, **Krainski**.

L'A. porta due esempî clinici che vengono a confermare i risultati degli autori citati. *Marco Levi Bianchini.*

33. **W. Strohmayer**, *Zur Casuistik der abortiven epileptischen Anfälle.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VII, H. 2, 1900.

L'A. riporta quattro osservazioni cliniche di epilessia appartenenti a quel gruppo di casi abortivi poco frequenti, messi in evidenza da **Binswanger**, nei quali manca qualsiasi disturbo della coscienza e l'attacco è costituito unicamente da scariche motorie irritative o di arresto. Nel primo caso si tratta di un complesso sintomatico costituito anzitutto da attacchi abortivi senza disturbo della coscienza, manifestantisi in una scarica corticale di arresto nel centro motorio del linguaggio, donde risultava il quadro dell'afasia motoria transcorticale. Inoltre v'erano attacchi abortivi senza offuscamento della coscienza caratterizzati da soli disturbi vasomotorî (pallore), i quali costituivano l'aura di attacchi epilettici tipici completi. L'A. diagnostica il caso come epilessia vasomotoria.

Nel 2° caso si osservavano anzitutto attacchi tipici completi. Inoltre attacchi abortivi con scariche irritative motorie e lieve offuscamento della coscienza (arresto psichico). In terzo luogo attacchi completi tipici e infine attacchi abortivi con scariche motorie di arresto e irritative, senza disturbi della coscienza.

Nel 3° caso si presentavano attacchi tipici completi ed attacchi abortivi con scariche motorie irritative senza disturbi della coscienza.

Il 4° caso è più complicato, inquantochè esisteva una combinazione dell'epilessia con l'isterismo. Oltre ad attacchi epilettici tipici notturni il malato ne presentava altri costituiti de sensazioni di movimenti nonchè da contrazioni cloniche con o senza effetto locomotore. L'A. diagnostica il caso come istero-epilessia con mioclonia sintomatica.

Circa la patogenesi dei disturbi motorî illustrati l'A. non dubita che si tratti di fenomeni da irritazione spinale o in generale sottocorticale.

Righetti.

34. **F. Schupfer**, *Die senile und cardiovasale Epilepsie.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VII, H. 4 u. 5, 1900.

Raccolta di 10 osservazioni cliniche di epilessia senile. Riportiamo le conclusioni del lavoro. L'epilessia senile si può distinguere in generale da quella che compare nell'età giovanile. Non è possibile invece fare una distinzione etiologica, patogenetica, clinica o anatomo-patologica tra l'epilessia che com-

pare dopo i 50 anni e quella che comincia dopo i 60. L'epilessia senile è meno rara di quanto in generale si ammetta. Tra le cause di essa ha una parte importante l'eredità. Le cause occasionali sono quelle stesse che provocano l'epilessia comune, cioè le infezioni, i patemi d'animo, lo spavento, l'alcoolismo, la sifilide, i traumi, gli abusi sessuali, il colpo di sole, le malattie di cuore, ecc. L'importanza maggiore spetta a queste ultime e all'alcoolismo. Si distinguono varie forme di epilessia senile: 1) una forma renale, non ancora bene accertata; 2) una forma dovuta a malattie cerebrali organiche, la quale in generale non appartiene alla vera epilessia; 3) una forma sifilitica secondaria o parasifilitica (la forma sifilitica terziaria, gommosa o postsifilitica coi caratteri della vera epilessia non è stata ancora osservata nei vecchi); 4) una forma sintomatica in genere, la quale può talvolta mentire la vera epilessia, dovuta a rammollimenti cerebrali multipli, specialmente nella capsula interna e nei gangli del tronco; 5) una forma rudimentale, la quale esordisce con attacchi apoplettiformi, dovuta verosimilmente ad arteriosclerosi cerebrale; 6) una forma pure rudimentale (precursiva) dovuta forse a disturbi di circolazione (da arterio-sclerosi) nelle bigemine anteriori o nei gangli della base; 7) una forma cardiovasale con convulsioni di carattere vario; nei cardiopazienti bisogna infatti distinguere oltre alle convulsioni epilettiche, le cui cause possono essere indipendenti dalla cardiopatia o dalla malattia dei vasi: *a*) convulsioni toniche o combinate con movimenti di flessione e di estensione degli arti, simili a quelle consecutive a legatura delle quattro arterie cerebrali e che possono manifestarsi per occlusione del tronco della arteria basilare, quando la forza del cuore è diminuita; *b*) attacchi epilettiformi, generalmente senza convulsioni, nella congestione cerebrale passiva; *c*) attacchi di convulsioni cloniche per compressione delle carotidi, o spontanei nelle cardiopatie con debolezza del cuore e arteriosclerosi dei rami secondari dell'arteria silviana; *d*) attacchi di epilessia tipica, quando l'arteriosclerosi colpisce tanto i rami secondari della silviana, quanto le arterie che vanno al cervello medio (non è possibile ancora di stabilire qual parte abbiano il simpatico cervicale e i centri corticali vasomotori nella genesi di questa epilessia cardiaca); 8) una epilessia idiopatica, senile, la quale non si differenzia nè anatomicamente, nè patogenicamente dalla epilessia volgare. Costanti nella epilessia senile sono le alterazioni psichiche; frequenti sono le paresi in varie regioni del corpo e i disturbi a carico del cuore. Gli altri sintomi che accompagnano l'attacco sono uguali a quelli che si osservano comunemente nell'epilessia.

L'epilessia senile può assumere la forma di attacchi completi tipici e atipici, rudimentali, incompleti e abortivi. La prognosi non è cattiva *quoad vitam*, ma cattiva riguardo allo stato psichico del malato.

La cura deve essere dietetico-medicamentosa come in altri casi di epilessia. Nell'epilessia cardiaca si dia la digitale sola o associata ai bromuri, secondo lo stato delle forze del cuore. Si cerchi inoltre di combattere o almeno di arrestare l'arteriosclerosi e le sue conseguenze. *Righetti.*

35. **R. Lambranzi**, *Stati di emicrania in epilettici.* — « Riforma medica », n. 134-135, 1900.

L'A. riferisce due casi. Nel primo gli accessi di emicrania semplice colgono il soggetto fin dall'infanzia e si ripetono senza periodicità tipiche fino

a 27 anni, ed a questa età scoppia l'epilessia. Da allora la cefalea si mostra come aura dell'accesso convulsivo, ma non necessaria, si mostra talora isolata nei periodi interaccessuali e per la sua leggerezza tenderebbe a confondersi forse fra le varietà degli episodî epilettici, se un giorno non avesse dato di sè grave segno. Nel secondo caso, in un giovinotto imbecille, gli accessi convulsivi spesso s'iniziano o sono seguiti da cefalea, e vi è stato un accesso di emicrania oftalmoplegica. L'A. con varî argomenti sostiene la diversa natura delle due nevropatie, notando che si possono interpretare per mezzo dell'associazione episodica o permanente delle due nevrosi quei casi eccezionali, in cui vi è la fusione delle due forme o la trasformazione di una nell'altra. Se poi come substrato della lesione dei centri sensitivi nell'emicrania e dei centri motori nell'epilessia si pone, secondo le tendenze odierne, un'alterazione molto spesso congenita del ricambio materiale e come causa determinante principale della crisi periodica un accumulo di prodotti tossici nell'organismo, si trova che oltre alla semplice associazione permanente delle due nevropatie si potranno spiegare le eventuali sostituzioni di nevropatia epilettica e nevropatia emicranica e le associazioni episodiche. *Camia.*

36. **G. Flatau**, *Ueber den diagnostischen Werth des Gräfe'schen Symptoms und seine Erklärung.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. XVII, H. 1 u. 2, 1900.

L'A. narra in compendio la storia clinica di cinque pazienti, affetti da esoftalmo con sintoma di Gräfe e dei quali nessuno mostrava altri segni che potessero far concludere per la presenza della malattia di Basedow. Egli ricorda che il sintoma in parola è stato osservato oltre che in questa anche in altre (paralisi bulbare, tremori cerebrali, neurastenia, insulti apoplettici, diplegia spastica cerebrale, malattia di Thomsen). L'A. poi esamina le varie dottrine sulla patogenesi del sintoma di Gräfe.

Vi ha chi sostiene essere il sintoma dovuto ad una contrazione attiva dell'elevatore. Vi ha chi lo attribuisce ad una debolezza degli antagonisti (cioè dell'*orbicularis oculi*), chi a disturbi del simpatico, o dei corrispondenti centri riflessi e di coordinazione. L'opinione più attendibile è quella abbracciata da Wilbrand e Sänger, cioè che il sintoma di Gräfe abbia a che fare principalmente con rapporti meccanici cioè con indebolimenti del fascetto esistente fra l'elevatore della palpebra e il retto superiore.

Ad ogni modo l'A. conchiude dal suo studio analitico che il sintoma di Gräfe è lungi dal costituire un sintoma patognomonico. *G. Mingazzini.*

37. **G. Gasne et G. Guillain**, *Angiome segmentaire.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 2, 1900.

Una donna di 68 anni presenta un'ipertrofia congenita di tutto l'arto superiore destro che si estende alla regione laterale e posteriore del torace dello stesso lato. Tale ipertrofia non è uniforme e si constatano dei tumori più o meno voluminosi distribuiti sulle dita, sull'avambraccio, sul braccio e sul torace. La pelle ha aspetto normale. Gli AA. fanno diagnosi di angioma, in base anche alle osservazioni radiografiche che mettono in evidenza delle concrezioni analoghe ai fleboliti. La disposizione segmentaria di questo angioma ha importanza dal punto di vista patogenetico, poichè fu frequentemente no-

tata nelle malformazioni congenite ed ha servito di punto di partenza a teorie rimaste finora allo stato di pure ipotesi. *Camia.*

38. **P. E. Lannois** et **R. Bensaude**, *L'adéno-lipomatose symétrique à prédominance cervicale.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 2, 3, 1900.

Questa forma clinica fu isolata ed illustrata dagli AA. nel 1898. Si tratta di una malattia dei gangli e dei vasi linfatici, che ha molti punti di rassomiglianza coll' adeno-linfocele. Caratteri speciali della malattia sono la simmetria, la forma diffusa e le localizzazioni speciali. Quando l'affezione è giunta ad un certo periodo, dà al malato un aspetto speciale, che è eguale per tutti. L' unica differenza che si può osservare fra i diversi casi è sopratutto dovuta al volume delle tumefazioni. Queste si trovano nelle regioni sotto mentoniera, sotto mascellare, parotidea, periauricolari, e della nuca. Sono simmetriche, nella nuca non oltrepassano mai in alto una linea che unisce le due apofisi mastoidi. Queste tumefazioni del collo si possono fondere tutte insieme, e possono restare localizzate solo alla regione cervicale. Più spesso però se ne trovano nel resto del corpo, specialmente nella parte superiore ed interna degli arti, nella regione pettorale, epigastrica, sovrapubica, e nella regione dorso-lombare ai lati della colonna vertebrale. Non si trovano mai modificazioni apprezzabili della sensibilità, della motilità, nè distrofie, e ciò dimostra che l'opinione di chi sostiene l'origine nevropatica dell'affezione è del tutto infondata. Al contrario in molti di questi malati esiste uno stato psichico abnorme, come irritabilità, apatia od ipocondria. Williams notò perdita della memoria in un caso da lui illustrato. I tumori possono presentare delle alternative molto pronunciate di aumento e di diminuzione di volume, non scompaiono però mai completamente. *Camia.*

Psichiatria.

39. **Raecke**, *Ueber Erschöpfungspsychosen.* « Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie », Bd. LVII, H. 1, 1900.

L'A. rileva da principio le indeterminatezze della psichiatria nella questione delle psicosi da esaurimento. Per uscirne, egli dice, bisogna prendere in considerazione quei casi nei quali un cervello che apparve sempre robusto ammala gravemente in seguito a cause debilitanti, come grandi perdite di sangue, malattie acute, inanizione, strapazzi del corpo, nelle donne sopratutto il puerperio e l'allattamento. Da queste circostanze risultano psicosi che hanno sempre dei tratti caratteristici.

Nel materiale clinico passato in questi ultimi tempi pel manicomio di Frankfurt a. M., l'A. ha trovato 18 casi nei quali la diagnosi di psicosi da esaurimento pare esente da ogni dubbio. Si tratta di persone tra i 20 e i 30 anni, appartenenti la maggior parte al sesso femminile. Di questi casi l'A., per la considerazione dei sintomi e del decorso, fa due gruppi, ma dopo una minuta descrizione osserva tra i due gruppi c'è più una differenza quantitativa che qualitativa. Le forme del primo gruppo hanno un decorso breve ed acuto, quelle del secondo si sviluppano e decorrono più lente. Comune alle une e alle altre è il profondo disturbo della coscienza, l' incapacità ad orientarsi, la fal-

sificazione illusoria delle percezioni, le allucinazioni in massa, le idee deliranti variabili, il disturbo del processo del pensiero, la mancanza del sonno e di appetito, la prostrazione delle forze e un'oscura coscienza della malattia.

L'A. riconosce che il primo gruppo corrisponde al delirio da collasso di Kraepelin e al *delirium acutum exhaustivum* di Binswanger, e il secondo gruppo all'amenza. Il piccolo numero delle sue osservazioni non gli concede di giudicare se abbia ragione Binswanger di ammettere come terza forma di psicosi da esaurimento la demenza acuta che Kraepelin ascrive agli stati di debolezza postinfettiva: egli crede però che non si possano realmente segnare dei precisi limiti tra le psicosi da esaurimento, quelle consecutive ad infezione, specialmente alla puerperale. *Vedrani.*

40. **G. Mingazzini** e **G. Pacetti**, *Studio clinico sulle psicosi neuralgiche (in sensu lato)*. — « Rivista sperimentale di freniatria », vol. XXV, fasc. 3, 4, 1899.

Gli AA. riportano venti osservazioni personali, oltre a quelle già esistenti nella letteratura, di forme psicopatiche in rapporto etiologico diretto con nevralgie. Distinguono secondo la forma di nevralgia quattro gruppi di psicosi, cioè: psicosi dovute a prosopalgia, a cefalalgia, ad emicrania e a nevralgie estraencefaliche. Suddividono poi ciascun gruppo in tre forme, secondo la durata e l'intensità del disordine psichico, cioè: una forma abortiva, in cui esso si limita a un semplice disturbo elementare; una forma iperacuta o transitoria, quando al disturbo elementare si aggiunge la perdita della coscienza per un periodo breve (da poche ore ad una o due settimane); e una forma protratta, quando la psicosi e con essa il dolore durano per settimane e mesi. Riportiamo le parole con cui gli AA. riassumono le proprie osservazioni sulla frequenza delle psicopatie in rapporto con le varie forme di nevralgie.

« Le cefalalgie danno le forme più numerose e più ricche di psicopatie; ad esse seguono subito le emicranie; più scarse sono le psicopatie dovute a prosopalgie e a dolori extraencefalici. Le forme psicopatiche protratte, che si svolgono in seguito ad emicrania e a prosopalgia, sono rarissime: più spesso sono provocate da cefalalgia o da dolori intercostali. Le forme abortive sono quasi esclusive della cefalalgia, mancano invece nell'emicrania; il che è facile spiegare, se si ricorda che allucinazioni visive elementari sono già abituali compagne dell'emicrania. Le psicosi allucinatorie associate ad un grado più o meno grave di confusione dominano nelle psicosi da dolore di origine encefalica; rari sono i delirî paranoidi. Uno stato angoscioso, associato a depressione o a delirante allegorizzazione del delirio, è quasi caratteristico delle psicosi da dolore di origine extraencefalica. L'età preferita è quella che corre dal secondo al quarto decennio, ma non mancano esempî di pazienti colpiti ad 11 e a 55 anni. Le psicosi da dolore colpiscono complessivamente prese più gli uomini, che le donne; però mentre le forme abortive (post-cefalalgiche) dominano esclusivamente nelle femmine, invece le psicopatie transitorie o iperacute tanto in seguito ad emicrania, quanto a cefalalgia, sono più frequenti nei maschi ».

Gli AA. respingono l'ipotesi che gli stati psicopatici in rapporto con nevralgie siano di natura isterica od epilettica. Danno invece molta importanza alla predisposizione ereditaria.

Considerati da un punto di vista puramente nosografico, i quadri morbosi

delle psicosi nevralgiche possono assumere anzitutto la forma di stati affettivi patologici, sia cioè di semplici distimie protratte, sia di distimie complicate con allegorizzazione della nevralgia. Si possono avere inoltre allucinazioni e idee abnormi concomitanti, delirî allucinatorî, impulsi epilettoidi, ed infine delirî paranoidi. Tutte queste forme non hanno del resto caratteri specifici che le differenzino dalle altre psicosi primitive. Gli AA. analizzano separatamente i varî disordini psichici testè enumerati, cercando di spiegarne la patogenesi. Terminano il lavoro con considerazioni medico-legali sugli atti impulsivi che sogliono commettersi frequentemente dai pazienti durante il parossismo nevralgico. *Righetti.*

41. **W. Koenig**, *Zur disarthrischen Form der motorischen Aphasie, bezw. zur subcorticalen motorischen Aphasie.* — « Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie », Bd. VII, H. 3, 1900.

Caso di afasia, sopravvenuta in seguito ad insulto apoplettico in donna di 56 anni. Da principio l'afasia fu totale; in seguito vi fu miglioramento, ma persistettero sintomi di afasia motoria transcorticale, corticale e subcorticale (sopratutto di quest'ultima). V'era cioè spesso incapacità ad articolare le parole sia nel linguaggio spontaneo, che nella denominazione di oggetti a vista, sebbene fossero conservate le immagini verbali (la malata sapeva contare il numero delle sillabe componenti una parola). Nell'articolazione di certe parole inoltre appariva un grave disturbo disartrico che assumeva talora i caratteri della balbuzie. La lettura e la scrittura erano conservate, la malata commetteva gli stessi errori come nel parlare.

L'A. ricorda un caso di disartria in cui all'autopsia fu rinvenuto un tumore, il quale comprimeva il centro verbale motorio.

Dalle due osservazioni l'A. conclude che: 1° Esiste una disartria la quale non si differenzia da quella bulbare e va considerata come sintomo afasico. 2° Questa disartria può combinarsi con la balbuzie come pure con sintomi afasici diversi. 3° La disartria può rappresentare il sintomo residuale principale di una afasia motoria od anche totale migliorata; come può essere l'espressione di un lieve disturbo funzionale del centro verbale motorio. *Righetti.*

42. **H. T. Pershing,** *A case of Wernicke's conduction aphasia with autopsy.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 7, 1900.

Un uomo robusto di 45 anni, è preso il 19 novembre 1897 da trombosi sifilitica, che gli produce incoscienza, rigidità e tremore del braccio e della gamba sinistra, deviazione coniugata degli occhi e della faccia a destra. Nel lasso di una settimana ritornava la coscienza, ma la parola era ridotta ad un vero gergo pronunziato ad alta voce, il più di frequente però rispondeva con soli gesti. Dopo 50 giorni sparirono completamente i segni di paralisi, il malato rispondeva sì e no appropriatamente, pronunziava con esattezza la prima parola di una risposta, poi continuava nel suo incomprensibile gergo. Era del tutto incapace a pronunziare il nome degli oggetti più famigliari. Invitato a leggere faceva cenno di non potere, insistendo leggeva in modo così marcatamente paralessico da restare inintelligibile. Non poteva assolutamente scrivere nè spontaneamente nè sotto dettatura. Il 23 gennaio è preso da un nuovo insulto, ed il suo stato resta senza variazione fino al 29 gennaio, nel qual giorno

muore per polmonite. Alla necroscopia si trovava nell'emisfero sinistro solamente una placca di rammollimento immediatamente sotto la scissura di Silvio, 6 cm. dietro al congiungimento delle sue branche verticale ed orizzontale. Il rammollimento centrale era in forma di cono irregolare, aveva base ovale, 1,8 cm. di altezza e 0,8 cm. di larghezza, il suo asse più lungo aveva un diametro di 2,5 cm. ed arrivava alla profondità del pavimento della scissura di Silvio. In questo caso era dunque evidente la interruzione fra la prima circonvoluzione temporale e la terza circonvoluzione frontale.

Gucci.

43. B. **Greidenberg**, *Des psychoses consécutives à l'intoxication oxy-carbonique.* — « Annales médico-psychologiques », n. 1, 1900.

Le forme di alienazione mentale descritte come provocate dall'intossicazione ossi-carbonica si possono dividere in due categorie: nella prima sono da collocare quelle che sopravvengono immediatamente dopo l'intossicazione e che costituiscono uno dei sintomi di questa; nella seconda quelle che si sviluppano tardivamente come affezioni secondarie. I casi della prima categoria sono rari nella letteratura, frequenti certo invece nella pratica; solamente grazie alla loro breve durata sfuggono spesso all'osservazione dell'alienista. Le forme della seconda categoria si sviluppano da due a quindici giorni dopo l'intossicazione, nel quale periodo i malati hanno l'aria di esser completamente ristabiliti. Clinicamente le psicosi carboniche si distinguono per i disturbi della memoria (amnesia retrograda) e per l'indebolimento molto accentuato della intelligenza (demenza). In certi casi l'indebolimento dell'intelligenza è accompagnato da fenomeni motori, specialmente della parola, tanto che il quadro clinico è simile allora a quello della paralisi progressiva. Nell'evoluzione delle psicosi carboniche vi è da notare una marcata tendenza alle remissioni, che possono far credete a guarigioni complete. La prognosi è in generale sfavorevole. Quanto alla statistica, le psicosi carboniche sono molto rare.

L'A. unisce tre casi di osservazione propria, uno dei quali a sindrome pseudo-paralitica, e conclude col supporre che le cognizioni cliniche delle psicosi ossi-carboniche farebbero un grande passo innanzi se si potessero fare entrare tali forme nella categoria delle psicosi polinevritiche. Per ora sintomi di polinevrite non sono ancora stati notati nell'intossicazione ossi-carbonica.

Camia.

44. **Bourneville** et J. **Noir**, *Hydrocéphalie.* — « Progrès médical », n. 28, 1900.

Si tratta di un caso d'idrocefalo in cui non vi è nessuna ereditarietà; la madre si ammalò durante la gravidanza, ed ebbe pure un forte dispiacere per la morte di un figlio. Questi due accidenti ebbero per conseguenza un parto prematuro a 7 mesi di un feto del peso di un chilogrammo soltanto. Durante i primi sei mesi di vita la bambina non ebbe segni di idrocefalo. A 6 mesi comparvero convulsioni, e cominciò il cranio ad aumentare di volume. Le convulsioni cessarono a 18 mesi, ma il cranio continuò ad ingrandire. All'età di 8 anni ricompaiono le convulsioni, con carattere molto evidente di accessi epilettiformi, e molto frequenti (fino a 7 accessi in 24 ore). L'idrocefalia ebbe per conseguenza una diplegia cerebrale con contratture, la bambina divenne sudicia e completamente idiota. Essa presentava inoltre una notevole precocità gene-

sica; all'età di nove anni vi erano le mestruazioni e tutti i segni di pubertà. Nondimeno dal lato ereditario niente può giustificare questo fatto. La bambina, colpita da cachessia, morì di tubercolosi ad andamento lento e torpido. L'autopsia non mise in rilievo nessun fatto che la distinguesse dalle altre autopsie di idrocefalici. Soltanto l'obliterazione dell'acquedotto di Silvio, trovata dagli AA., non è un reperto ordinariamente constatato. *Camia.*

45. **H. Schneider**, *Ueber Auffassung und Merkfähigkeit beim Alterblödsinn* — « Psychologische Arbeiten », Bd. III, H. 3, 1900.

L'A. trova per i suoi malati di demenza senile troppo fini i metodi di ricerca usati da altri autori per l'esame della attitudine a percepire e a fissare nella memoria le immagini (Kron e Kraepelin, Finzi). Adotta perciò un metodo più grossolano: fa vedere ai suoi malati degli oggetti o delle figure, i cui nomi la persona dice subito (*Auffassung*), o dice, dopo un determinato intervallo di 5'' a 60'' (*Merkfähigkeit*). Il numero degli errori di percezione sale in media al 13 % dei dati complessivi, e anche in questi l'A. distingue i veri e proprî errori di percezione da non rari dati parafasici. Il numero degli errori durante la fissazione del ricordo (*Einprägung*) cresce coll'intervallo di tempo e costituisce in media il 50 % dei dati complessivi. L'origine di questi errori è varia, ma una buona parte di essi è attribuibile a distrazioni esterne. Frequenti dati erronei fondati sul fatto della ripetizione della stessa parola di fronte a immagini successive differenti (*Kleben*). Non ostante il metodo grossolano, l'A. ha potuto dimostrarè l'esistenza di un notevole abbassamento della facoltà di fissare nella memoria impressioni nuove in tutti i casi di demenza senile esaminati. In due dementi paralitici l'A. col suo metodo non ha potuto rilevare il minimo disturbo. *J. Finzi.*

46. **P. Cololian** et **A. Rodiet**, *Hyperesthésie corticale dans l'alcoolisme aigu.* — « Archives de neurologie », n. 53 e 54, 1900.

Comprimendo i bulbi oculari, soffiando nel condotto uditivo esterno, o percuotendo leggerissimamente l'orecchio col palmo della mano, comprimendo e rilasciando le narici, sfregando leggermente la faccia superiore della lingua con una punta ottusa, si possono, nell'alcoolismo acuto, risvegliare allucinazioni del senso corrispondente. Anche percuotendo a piccoli colpi la pelle si possono destare allucinazioni tattili e anche visive, uditive, ecc. Talora la sola suggestione basta a provocarle.

Qualcuno di questi fenomeni era già stato emesso in evidenza da altri autori anche in pazienti affetti da altre forme psicopatiche (delirio di persecuzione cronico). Gli AA. sostengono che si tratta di allucinazioni e non di illusioni, perchè in questo caso le allucinazioni sono provocate da eccitazione periferica dei centri sensoriali (allucinazioni periferiche), mentre per solito sono prodotte da eccitazioni mentali (allucinazioni centrali). Gli AA. ammettono uno speciale stato iperestetico della corteccia cerebrale che darebbe una ragione dei fenomeni sopra descritti. L'iperestesia nell'alcoolismo non è localizzata solo nella corteccia, ma si hanno anche fenomeni d'iperestesia periferica, tanto dei nervi che delle terminazioni nervose.

I fenomeni d'iperestesia corticale non si sviluppano in tutti i casi di alcoolismo acuto, ma è necessario un certo grado di degenerazione ereditaria.

Ne sono colpiti a preferenza i bevitori di assenzio, che, com' è noto, presentano anche convulsioni epilettiformi. Gli AA. poi si chiedono se i malati che presentano questi sintomi non siano dei candidati all' epilessia, e credono ciò assai verosimile. *Camia.*

47. **Bourneville** et **Bellin**, *Idiotie symptomatique de lésions destructives du lobule de l'Insula et de sclérose atrophique du lobe temporal.* - « Archives de neurologie », n. 54, 1900.

Una bambina dell' età di tre anni e mezzo, il cui gentilizio è fortemente compromesso dal lato materno, ha sofferto all' età di 8 mesi di convulsioni a cui seguì paralisi delle quattro estremità predominante a sinistra, diminuzione molto notevole dell' intelligenza ed accessi epilettiformi predominanti a sinistra. Sette mesi più tardi accidenti meningitici per tre settimane e remissione degli accessi convulsivi per tre mesi. Essi ricomparvero in seguito, modificati. L' idiozia è completa, la parola, l' attenzione, le manifestazioni intellettuali, i sentimenti affettivi mancano del tutto.

L' autopsia rilevò distruzione totale del lobulo dell' insula e del lobo temporale, parziale delle circonvoluzioni marginali del lato destro. Si tratta di una pseudo-poroencefalia, perchè non vi è comunicazione col ventricolo, ed è dovuta molto probabilmente ad obliterazione della silviana e dei suoi rami, che all' autopsia sono stati riscontrati più piccoli di quelli dell' altro lato. A ciò va aggiunta un' encefalite che ha prodotto una sclerosi atrofica della maggior parte delle circonvoluzioni attorno al primitivo focolaio. Tale doppia lesione ha prodotto un arresto di sviluppo di tutto l'emisfero destro. Vi è da notare ancora una lesione dell' estremo anteriore del lobo temporale sinistro, analoga a ciò che si ha in tutto l'emisfero destro. Tali lesioni simmetriche non sono punto rare e in generale uno degli emisferi è più colpito dell' altro. *Camia.*

48. **A. Vedrani**, *Sopra un caso di psicosi consecutiva a trauma al capo.* — « Bullettino del Manicomio di Ferrara », annata XXVIII, fasc. 1, 1900.

Uomo quarantenne senza precedenti morbosi ereditarî nè individuali. Trauma grave al capo seguito da incoscienza per un quarto d' ora. Depressione per esagerata preoccupazione del proprio stato; senso di esaurimento, abnorme irascibilità e distraibilità. Vertigini, tentativo di suicidio (un anno dopo il trauma). Seguono tre anni di buona salute, durante i quali il malato nota solo una troppo facile stancabilità.

Nuova prostrazione, desiderio della morte — ammissione al Manicomio — disorientamento, confusione, apatia, in seguito euforia con idee di grandezza fugaci, talvolta idee negativistiche. Diplopia sinistra, ronzio all' orecchio sinistro, accessi di tremore epilettoide, disturbi transitorî e varî nell' andatura, nel gusto, nell'odorato; ingrassamento notevole, poi dimagramento. Rapida scomparsa di tutti i sintomi. Dopo due anni di remissione completa, all' infuori che per il disturbo visivo, si ha una improvvisa ricomparsa di tutti i sintomi precedenti, e morte in pochi giorni.

L'A. non crede che questa psicosi consecutiva a trauma corrisponda ad alcuno dei quadri morbosi ammessi finora dalla patologia mentale e quindi crede sia l'espressione clinica di una reazione specifica della corteccia al trauma;

propende per tali casi ad ammettere una prognosi infausta. Pur troppo la mancanza di necroscopia impedisce di poter definire questo caso importante con sicurezza. *J. Finzi.*

49. **E. Fitschen**, *Die Beziehung der Heredität zum periodischen Irresein.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VII, H. 2 u. 3, 1900.

Da un' accurata analisi di 120 casi di psicosi periodica, studiati in parte direttamente, in parte per mezzo delle storie cliniche nel manicomio di Burghölzli, e dal paragone dei risultati con quelli ottenuti da Koller (*Inauguraldissertation, Zürich, 1895*) sul materiale dello stesso manicomio, l' A. conclude che nelle psicosi periodiche non è dimostrabile una predisposizione ereditaria più frequente che nelle malattie mentali in genere, che però tra i momenti predisponenti le malattie mentali occupano un posto notevole, più che in altre malattie mentali; che nei discendenti da questi malati non vi è una specialmente accentuata tendenza ad ammalare di psicosi e nemmeno uno stato degenerativo nel senso di Morel; che vi è un rapporto tra la gravità dell' eredità e la gravità della malattia solo in quanto la malattia compare più presto nei più gravemente predisposti; che infine i così detti segni di degenerazione non sono più frequenti in questi malati che nei malati di mente in genere. *Lugaro.*

50. **H. Liepmann**, *Ein Fall von Echolalie. — Beitrag zur Lehre von den localisirten Atrophieen.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 9, 1900.

Ecolalia in una demente senile. Conservate le immagini motrici verbali; non le imagini psichiche; parafasia, quasi completa abolizione del linguaggio spontaneo (afasia sensoriale transcorticale di Wernicke). La mancanza dei sintomi iniziali (*ictus*) e ulteriori (paresi, paralisi, contratture, ecc.) faceva escludere la diagnosi di focolaio. D'altra parte il reperto, messo per primo in vista da Pick, di atrofie circoscritte della corteccia nella demenza senile, fece pensare, *intra vitam*, ad un'atrofia del lobo temporale. L'autopsia confermò la diagnosi. Si trovò: spiccata atrofia del cervello, specialmente sinistro. Peso gr. 1040. Circonvoluzioni frontali e temporali sinistre notevolmente depresse; 1ª e 2ª temporale oltremodo sottili; solchi profondi. Pure sottile la circonvoluzione di Broca. L'emisfero sinistro in totalità più piccolo del destro.

Marco Levi Bianchini.

Terapia.

51. **L. Scabia**, *Trattato di terapia delle malattie mentali* ad uso dei medici e degli studenti, con prefazione del prof. Enrico Morselli. Un vol. in 8° di pag. XVIII, 507, Torino, Unione tipografico-editrice, 1900.

La psichiatria, dice assai bene Morselli, è ancora soggetta alle incursioni ed alle inframmettenze di letterati, artisti e pseudo-filosofi, che per eccesso ora di zelo ricostruttore, ora di critica demolitrice hanno contribuito a diffondere il discredito e lo scetticismo in riguardo alla terapia delle malattie mentali. Tutti costoro, di fronte ad un libro voluminoso di psicoterapia, si aspetteranno a dir poco un paradosso od al più una laboriosa confutazione

del nichilismo terapeutico. Invece l' A. ha saputo concentrare, in un' esposizione semplice, scorrevole e bene ordinata, una quantità di precetti pratici, che godono già l' unanime consenso degli alienisti o che almeno non si allontanano dai principî della terapia generale. Naturalmente, la cura medicamentosa della pazzia e dei suoi singoli sintomi non rappresenta che la minor parte dell' opera; una parte assai maggiore è dedicata al trattamento fisico per mezzo dell' elettroterapia, del massaggio, dei bagni, ecc.; e la parte massima è quella consacrata al regime dei pazzi, che comprende il governo dei manicomî e le norme dei suoi numerosi congegni. Riunendo insieme questi argomenti ed esponendo non solo le massime di cura ormai sanzionate, ma anche quelle tuttora esposte a discussione, l' A. ha potuto realizzare il preteso paradosso d' un libro di psicoterapia senza cadere nè in prolissità, nè in mistificazioni. Certo, il suo libro è molto analitico, e i piccoli particolari, per quanto appena accennati, vi abbondano, specialmente nel campo della così detta tecnica manicomiale, che in fondo è un' applicazione diretta del senso comune e niente più. Pure, non è ancora il momento di giudicare superflua una pubblicazione *completa* di ciò che può essere suggerito, in materia di manicomî, da un' esperienza libera di pregiudizî. Mi sia permesso, fra tante norme particolari, di formularne una di carattere generico, che sembrerà inutile, tanto è evidente, e che dovrebbe essere base al benessere degli alienati, ma che è spesso dimenticata, quantunque sia la condizione di tutte le altre: il miglior manicomio è quello dove gli infermieri sono più generosamente pagati. Il servizio pubblico dei manicomî dipende certamente dall' abilità tecnica degli alienisti, ma anche e prima dalla prosperità e dalla civiltà del paese. *E. Tanzi.*

52. **E. Toulouse**, *Du sel dans l'alimentation des épileptiques.* — « Gazette des hôpitaux », n. 82, 1900.

Secondo Nencki e Schuman Simanowski il bromuro introdotto nell' organismo non si comporta come un corpo estraneo, ma può, in certi limiti, sostituirsi al cloro, come succede per es. per la secrezione gastrica, che contiene acido bromidrico dopo la somministrazione di bromuri. Privando il tessuto nervoso del cloruro esso sarà più avido di bromuro che avrà perciò un' azione terapeutica più grande. Partendo da questo concetto fondamentale, l'A. ha fatto diverse serie di esperienze. Nella prima egli ha sottoposto 20 epilettici ad un regime alimentare speciale contenente 2 grammi di cloruro di sodio, somministrando contemporaneamente gr. 2,50 di bromuro. Risultato di tutte le esperienze fu che gli effetti terapeutici erano negativi se si usava l'ipoclorurazione sola, poco sensibili coll' uso dei bromuri a regime ordinario, e positivi in modo straordinariamente evidente solo coll' uso combinato dei bromuri e dell' ipoclorurazione. L'A. ha sperimentato anche diversi modi d' ipoclorurazione per dimostrare che i risultati terapeutici non erano dovuti al cambiamento di regime o a qualche altra modificazione di esso invece che alla diminuzione del sale. L'A. aggiunge consigli pratici per l' applicazione del nuovo trattamento. *Camia.*

53. **A. Pieraccini**, *L' assistenza dei pazzi nel Manicomio e nella famiglia.* — Un vol. di XV-261 pag. Hoepli. Milano, 1900.

L' A. in questo manualetto intende di esporre le « istruzioni elementari « per infermieri ed infermiere » di manicomio. La materia è divisa in una

parte psichiatrica, in cui sono descritte in forma molto semplice alcune delle manifestazioni praticamente più importanti della pazzia; e in una parte tecnica, in cui sono separatamente studiati i servizî generali di un manicomio, e i servigî speciali proprî di ciascuna sezione. Giustamente è dato un certo sviluppo al capitolo dolla sezione infermeria, dove si tratta dell'assistenza del pazzo anche come malato di malattia comune.

Finalmente l'A. tratta dei doveri della famiglia e degl'infermieri nella custodia domestica dei pazzi e del miglior modo di eseguire il trasferimento dei pazzi.

Il manuale non presenta lacune ed è in forma piana, adatta allo scopo; però l'A. trascura un po' la grande diversità di organizzazione che esiste fra manicomio e manicomio; e dà molti precetti senza spiegarne a sufficienza la ragione. Cose queste che se non costituiscono dei veri difetti tolgono al libro della sua utilità se messo semplicemente nelle mani di un nostro comune infermiere. Qualora venisse istituito un corso d'istruzione per il personale dei manicomî, allora, come libro di testo, il manuale del P. sarebbe un eccellente aiuto così al medico docente come agli allievi infermieri. *J. Finzi.*

54. **D. De Buck** et **O. Van Der Linden**, *Le traitement de l'ulcère variqueux par l'élongation et la dissociation fasciculaire des nerfs.* — « Journal de neurologie », n. 11, 1900.

Gli AA. sostengono con varî argomenti che si deve oggidì ritenere che le varici e l'ulcera varicosa sono cagionate da un'alterazione trofica. Qualunque sia la sede della lesione trofica, viene ad esser giustificato il tentativo di influenzare la vitalità dei nervi trofici con mezzi meccanici, specialmente se gli altri mezzi si mostrano infedeli o insufficienti. L'allungamento dei nervi fu applicato per la prima volta da Chipault per la cura del male perforante e dell'ulcera varicosa. Gli AA. riferiscono due casi di ulcera varicosa, da loro curati coll'allungamento dello sciatico popliteo esterno col metodo di Chipault e la dissociazione fascicolare dello stesso nervo col metodo di Delbet. Le ulceri datavano una da otto anni, l'altra da quattro, e guarirono la prima in sei settimane, la seconda in tre mesi. Sebbene siano noti casi di guarigione dell'ulcera varicosa ancora più rapidi dopo l'allungamento e la dissociazione dei nervi, pure gli AA. sono convinti che nessun altro trattamento avrebbe prodotto in così breve tempo la guarigione di ulceri così vaste e ribelli.

Camia.

55. **C. Impens**, *Action de la morphine et de quelques-uns de ses dérivés sur la respiration.* — « Journ. méd. de Bruxelles », n. 16, 1900.

Ricerche sull'azione dei varî alcaloidi del gruppo della morfina sulla respirazione. L'eroina risultò il più innocuo e nello stesso tempo il più attivo. Essa rende più lunghe e profonde le escursioni respiratorie senza alterare in alcun modo l'attività del centro respiratorio; è quindi la più indicata come sedativo nelle affezioni polmonari e bronchiali; non ha però alcun valore come analgesico. *Marco Levi Bianchini.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1900.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Soprintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI ED E. MORSELLI

(REGGIO EMILIA) (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. V Firenze, Agosto 1900 fasc. 8

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Sordomutismo e mutismo con audizione (sordità psichica).

Osservazione clinica e considerazioni del dott. R. Righetti, Assistente.

Tra le forme di mutismo congenito non dovuto a sordità nè ad idiozia, quella paragonabile all'afasia motrice degli adulti è nota da più lungo tempo, e più riccamente rappresentata nella letteratura. Per i casi di questo genere è stata adottata dagli autori tedeschi la denominazione di *Hörstummheit* (mutismo con audizione o senza sordità) introdotta di Coën (1), e più che dai neuropatologi questi casi sono stati studiati dai terapisti dei difetti della parola. Secondo Gutzmann (2) la maggior parte dei muti con audizione si osservano fra i 3 e i 5 anni; oltre questa età sono assai più rari. Il maggior contingente è dato dalle popolazioni rurali. Si tratta di bambini, i quali comprendono quanto loro vien detto e talora son capaci di ripetere le parole udite, ma sono incapaci di esprimersi spontaneamente mediante il linguaggio articolato. Il loro vocabolario si limita a quei monosillabi, che rappresentano i fonemi articolati primitivi (*Urlaüte* secondo Kussmaul), o tutt' al più a qualche appellativo. Con le persone che li circondano essi si esprimono a gesti, tanto che spesso vengono ritenuti per sordomuti e come tali internati negli ospizi. Il grave disturbo è suscettibile di miglioramento con l'età, sopratutto se convenientemente curato con esercizi metodici della parola.

(1) R. Coën, *Die Hörstummheit und ihre Behandlung*, Wien, 1888.

(2) H. Gutzmann, *Ueber Hemmungen der Sprachentwickelung. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde*, XII, 1897.

Tuttavia la funzione del linguaggio, quando si stabilisce, è spesso assai difettosa, inquantochè compare la balbuzie.

Il Liebmann (1) ha compreso sotto la denominazione introdotta da Coën altre forme di mutismo congenito meno semplici di quella ora descritta, ch' egli distingue come *motoria*, poichè in esse esiste non solo un difetto dell'elemento espressivo del linguaggio, ma anche dell'elemento percettivo. Egli distingue cioè anche una forma *sensoria*, paragonabile all'afasia sensoriale degli adulti, una forma mista *sensorio-motoria* e una forma, che rappresenta il passaggio dal mutismo alla balbuzie grave.

A noi interessa principalmente la forma sensoria, inquantochè, come ci proponiamo di dimostrare, ci sembra che clinicamente essa non sia nettamente ben delimitata, e che sopratutto l' interpretazione data dai logopatologi delle cause e della patogenesi del disturbo del linguaggio sia insufficiente.

Ecco anzitutto come si presentano, secondo le parole di Liebmann, i muti appartenenti alla forma sensoria: « Questi bambini spontaneamente non « parlano affatto. Gli unici suoni articolati che si sentono pronunciare spon- « taneamente da loro sono quelli primordiali. Se si dice loro qualche cosa, essi « la ripetono. Le parole da loro ripetute sono gravemente deturpate. Spesso « l' imitazione si limita alla vocale principale o all' intonazione della voce.... « Essi sentono bensì le parole, ma non le intendono. Questi bambini sono sordi « psichicamente. Questi casi sensori sembra siano molto rari ». (L'A. ne ha descritti due). « L'intelligenza dei bambini muti con audizione non è così « ben sviluppata come appare a tutta prima.... si trovano in essi dei difetti « caratteristici delle facoltà centrali, i quali fanno apparire i bambini molto « arretrati rispetto ai loro coetanei. Questi difetti sono specialmente a carico « della sfera ottica, tattile e motoria. In casi rari queste due ultime sono « bene sviluppate, mentre le facoltà uditive stanno a un basso livello.

« Difetti gravi dell' udito io li trovai solo nei casi sensori. Questi bam- « bini ad occhi chiusi non erano al caso di distinguere rumori differenti, « come fischi o rumore di chiavistelli. Anche la localizzazione approssimativa « dei rumori non riesce loro; così essi non sapevano indicare, se io batteva « sul tavolo accanto a loro o in distanza accanto alla porta. Per altro la ca- « pacità uditiva di questi bambini non era diminuita. Poichè io mi son con- « vinto spesso, che essi sentivano anche rumori lievi.... Questi malati non « possono con l'orecchio differenziare esattamente gli uni dagli altri neanche « i singoli suoni verbali, quando si pronunziano innanzi a loro facendoli stare « ad occhi bendati. Che ciò non dipenda da inettitudine dei loro organi del « linguaggio, si vede da ciò che essi possono imitare abbastanza bene molti « suoni vocali, se possono guardare la bocca dell' interlocutore.... Dal decorso « dei casi da me osservati mi risulta che questa deficiente capacità uditiva

(1) A. Liebmann, *Vorlesungen über Sprachstörungen, 3 Heft. Hörstummheit*. Berlin. Coblentz, 1898. — Cfr. dello stesso autore: *Angeborene psychische Taubheit* (Allgem. med. Centralzeitung, No. 31, 1898) e *Geistig zurückgebliebene Kinder* (Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXVIII, H. 1, 2, 1899).

« non aveva cause periferiche, ma in ultima analisi era di natura centrale.
« Questi bambini avevano, secondo la mia opinione, un' attenzione uditiva
« troppo scarsa per distinguere abbastanza i singoli suoni e parole, e una
« memoria uditiva troppo poco sviluppata per conservare durevolmente l' im-
« pressione uditiva della parole....

« A parte i casi di mutismo sensorio con audizione, io non trovai negli
« altri dei difetti grossolani della facoltà uditiva. Gli altri pazienti rispondevano
« bene all' esame. Però ad un esame più accurato anche essi mostravano
« spesso lievi difetti acustici. Solo la prima classe, quella che io ho denomi-
« nato forma motoria, era ben sviluppata riguardo all' audizione ».

Prima di Liebmann dei casi analoghi a quelli da lui ascritti alla forma sensoria del mutismo con audizione erano stati illustrati da S. Heller (1) sotto il titolo di *sordità psichica*. Non tutti questi casi presentavano il fenomeno della ripetizione bruta della parola udita, poichè alcuni non ripetevano neanche una sillaba, e d' altra parte il disturbo della percezione uditiva non era il solo da essi presentato, inquantochè esisteva un grave disturbo delle varie facoltà centrali. I casi di Heller appartengono quindi piuttosto all' idiozia, della quale presentano molti caratteri. Si tratta o di individui profondamente apatici, o di individui eretistici, soggetti a veri stati di eccitamento maniaco. Questi ultimi sono, secondo Heller, di prognosi più infausta riguardo alla curabilità del mutismo.

Gutzmann (2) crede che esistano casi rarissimi di sordità psichica con intelligenza normale, e dice anzi di averne guariti due.

Otuszewsky (3) distingue un mutismo congenito motorio (*Hörstummheit*), un mutismo sensorio e un mutismo transcorticale, comprendendo sotto questa ultima denominazione le forme dovute ad alterazioni dell' organo uditivo, le quali non producono sordità completa.

La diagnosi di sordità psichica, ammessa dagli autori citati, si basa essenzialmente sul reperto negativo dell' esame otoscopico, e sull' esistenza di un grado di acutezza uditiva spesso non inferiore al normale riguardo ai suoni e rumori. In base a questi dati il Liebmann (4) crede anzi che sia possibile distinguere il muto con audizione dal sordomuto.

L' aver messo in luce una forma clinica speciale di mutismo sensorio diversa dal vero sordomutismo, nonostante la grande somiglianza che nei casi speciali può esservi fra le due forme, ha un' importanza essenzialmente

(1) S. Heller, *Ueber psychische Taubheit im Kindesalter*. (Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien von 24-30 September 1894, Sektion für Kinderheilkunde) riferito nel *Neurologisches Centralblatt*, 1894, pag. 747. — Lo stesso, *Ueber einen Fall von psychischer Taubheit im Kindesalter*. (Wiener klinische Wochenschrift, 1896, N. 33).

(2) H. Gutzmann, *Medicinisch pädagogische Monatschrift für die gesammte Sprachheilkunde*, 1896, pag. 83 (citato da S. Kronberger, in *Psychische Taubheit*, Wiener med. Presse, 1896, N. 48).

(3) W. Otuszewsky, *Vierter Beitrag zur Lehre über Sprachanomalien*. (Medicyna, 39-42,) riferito nel *Jahresbericht über die Leist. u. Fortschr. d. ges. Med.*, 1896, II, pag. 114). — Lo stesso, *Aperçu général de pathologie et de therapeutique des vices de la parole*. (Archives de Neurologie, Vol. VII, n. 42, Juin 1899),

(4) Liebmann, loc. cit.

pratica, poichè, se i successi vantati dai terapisti dei difetti del linguaggio non sono esagerati, dalla diagnosi dipende nei casi di questo genere l'avvenire del paziente. L'indirizzo terapeutico infatti è essenzialmente diverso, o piuttosto sono diversi i risultati ottenibili. È stato dimostrato, che anche nei veri sordomuti è possibile di sviluppare notevolmente con adatti esercizi la facoltà uditiva anche quando questa è rudimentale, tuttavia non è riuscito finora con questo metodo di donare ai sordomuti la facoltà di intendere il linguaggio parlato nel grado necessario per entrare in rapporti normali col mondo esterno; si vuole invece che ciò riesca nei casi di sordità psichica congenita, purchè il trattamento sia iniziato assai presto. A me sembra pertanto che la distinzione clinica delle due forme di mutismo abbia anche importanza teorica, poichè si tratta di due forme, le quali, secondo l'interpretazione che ne hanno finora data, dovrebbero occupare un posto assai diverso nella patologia, e cioè il mutismo con audizione tra le malattie cerebrali di cui ancora non si conosce il substrato anatomico, mentre il sordomutismo nella maggioranza dei casi è la conseguenza di affezioni dell'organo periferico dell'udito.

Ora, ammesso che i criteri diagnostico-differenziali esposti sopratutto dal Liebmann siano sufficienti finchè si ha di mira semplicemente il trattamento curativo dell'affezione, non mi sembra che lo siano altrettanto per chi si proponga di fare una diagnosi esatta in casi, in cui è pressochè impossibile valersi del criterio più sicuro (che è quello dato dalla curabilità del disturbo) data l'età adulta del paziente, e che sono altrettanto meritevoli di essere studiati dal punto di vista della patogenesi del difetto a carico della sfera uditiva, che è causa del mutismo.

L'occasione di fare questo studio mi è stata fornita da un caso, il quale presenta i sintomi del mutismo sensorio con audizione, e nel quale (trattandosi di un adulto intelligente) l'esame funzionale dell'udito ha permesso di rilevare i sintomi di un'affezione della via dell'acustico.

Prima di esporre la mia osservazione, credo opportuno di analizzare dettagliatamente i criteri diagnostico-differenziali fra mutismo con audizione e sordomutismo.

Anzitutto è bene rilevare, che il concetto clinico del sordomutismo in genere non è ben definito. Io mi richiamo a questo riguardo, a quanto dice il Mygind (1): « Il concetto del sordomutismo essendo fondato non sull'anatomia « patologica o sull'etiologia, ma soltanto su di un sintomo...., ne segue necessariamente, che il sordomutismo non è uno stato patologico ben caratterizzato. Ciò vale non tanto per quella forma, in cui la funzione specifica del « nervo acustico è completamente abolita e non esiste alcuna facoltà di parlare (sordomutismo propriamente detto), quanto per quello stato, in cui « esistono residui di udito più o meno notevoli, o nel quale esiste qualche « traccia di linguaggio.... » Il decidere se un individuo debba essere denomi-

(1) Mygind, *Taubstummheit*, in: *Schwartze's Handbuch für Ohrenheilkunde*, 1893, Vol. II pag. 648.

« nato sordomuto o no è quindi non di rado affatto arbitrario e si può fare « solo tenendo conto di circostanze puramente pratiche.... »

Se analizziamo i singoli criterî, su cui il Liebmann fonda la sua diagnosi differenziale fra mutismo con audizione e sordomutismo, vediamo come essi abbiano un valore molto relativo:

« Il muto con audizione » egli dice (l. c., pag. 42) « si distingue dal « sordomuto non solo per la capacità uditiva, ma anche per un grado tale « di essa, per cui esiste la possibilità di imparare a parlare mediante l'udito. « In generale il criterio per stabilire se essa esiste sarà dato dalla compren- « sione del linguaggio da parte del paziente. Se un bambino sottoposto ad « un esame dell' udito, eseguito con tutte le cautele, mostra di comprendere « parole o frasi, è già dimostrato con ciò che esso non è sordomuto. Ma vi « sono anche bambini che sentono, senza comprendere ciò che sentono. Lo « stabilire la capacità uditiva di questi bambini è spesso assai difficile, a ca- « gione della loro grave disattenzione. Talora occorre a ciò una lunga osser- « vazione. Se si stabilisce che un bambino ode anche lievi rumori, non si « ha, secondo la mia opinione, alcun diritto di ritenerlo per sordomuto e di « internarlo in un ospizio per sordomuti. »

Riguardo alla capacità uditiva in generale dei sordomuti è noto da lungo tempo come in un numero non piccolo di casi essa sia sviluppata in grado notevole. Ricorderò a tal proposito l'antica classificazione di Itard (1842), il quale distingue nei sordomuti i seguenti cinque gradi di facoltà uditiva: 1° audizione nulla o sordità completa, 2° audizione dei rumori, 3° audizione dei suoni, 4° audizione della voce, 5° audizione della parola.

Da una statistica di Toynbee (1) (1863) risulta che su 411 giovani sordomuti esaminati, 245, cioè $^3/_5$, erano completamente sordi, mentre 166, cioè $^2/_5$, udivano certi toni. Di questi 166, 14 udivano uno sbatter di mani, 51 una chiamata ad alta voce vicino all'orecchio, 50 una voce vicino all' orecchio, 44 distinguevano le vocali e le ripetevano, 6 ripetevano brevi parole, uno ripeteva brevi frasi.

Questi dati non toglieranno forse valore ai criterî diagnostico-differenziali di Liebmann, poichè si riferiscono ad un'epoca in cui la diagnosi delle malattie dell'organo di percezione uditiva fatta in base all'esame funzionale non era ancora progredita, e quindi si può supporre che molti dei sordomuti compresi nella statistica non fossero realmente tali. Ma le ricerche di otologi recenti hanno dimostrato come la facoltà di percepire non solo toni e rumori, ma anche la parola sia frequente nei casi di affezioni dell'organo dell'udito sopratutto congenite.

Urbantschitsch (2) sopra 60 ragazzi sordomuti, scelti per esser sottoposti ad esercizi dell' udito, trovò che 32 possedevano tracce di udito, 22 udivano le vocali, 6 udivano singole parole, nessuno udiva delle frasi.

(1) Citato da C. S. Freund, *Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit*, Wiesbaden, 1895, pag. 59.

(2) V. Urbantschitsch, *Ueber Hörübungen bei Taubstummheit und bei Ertaubung im Späteren Lebensalter*. Wien, 1895, pag. 97.

Riguardo alla facoltà di percepire i toni musicali, i dati statistici degli autori recenti non sono concordi, poichè non tutti si servono delle stesse sorgenti sonore. Così il Bezold (1), il quale ha introdotto il metodo della serie continua dei diapason, ha trovato su 156 organi uditivi esaminati sordità totale 48 volte, residui di udito 108 volte, in nessun caso udito per *tutti* i toni.

Urbantschitsch (2) invece, servendosi dell'armonica, ha trovato su 144 organi uditivi sordità totale solo 3 volte, sordità parziale 30 volte, udito per *tutti* i toni dell'armonica 111 volte. Questo stesso autore poi ha osservato che spesso nei sordomuti esiste sordità pei toni dati dai diapason, mentre i toni corrispondenti dati dalla voce provocano una sensazione uditiva spiccata.

Malgrado le differenze nelle statistiche è dimostrato che la sordità pei toni musicali nella maggior parte dei sordomuti è soltanto parziale. Crederei di uscire dai limiti del mio lavoro riportando in dettaglio i risultati di queste ricerche.

Nei casi di mutismo sensorio con audizione non sono state fatte, ch'io sappia, ricerche con la serie dei diapason o dei toni dati dall'armonica; tale mancanza può esser giustificata dal fatto, che i bambini affetti da sordità psichica sono assai disattenti. Ciò non esclude la possibilità, che esistano in essi difetti di percezione dei toni, imputabili ad affezione della via dell'acustico e specialmente difetti a carico di quei toni, la cui percezione è necessaria per l'audizione della parola (cfr. Bezold).

Per la diagnosi fra sordomutismo e mutismo con audizione il criterio più importante è quello della percezione della parola. In molti casi di sordomutismo si tratta di una semplice sordità per il linguaggio. Ecco come si esprime Urbantschitsch (3) a questo riguardo: « la sordità per il linguaggio spesso « è incompleta, da parecchi individui vengon percepite le vocali, da altri alcune « consonanti od anche alcune parole. Queste differenze nella capacità uditiva « possono di regola dedursi dalla pronuncia del paziente, poichè questa sem- « bra sia tanto più chiara e dolce quanto migliore è la facoltà uditiva ». Ed altrove così si esprime lo stesso autore (*Hörübungen*, pag. 76): « ogni « educatore di sordomuti conosce dei casi, in cui il bambino sordomuto sente « esattamente anche a qualche distanza lettere od anche parole a lui note, « ma appare del resto sordo per il linguaggio. Quanto grande è il numero « dei sordomuti, i quali per le diverse vocali o sillabe da altri pronunciate « ricevono sempre un'impressione uditiva, ma non la comprendono! »

Ora tra i casi descritti come mutismo sensorio ve ne sono alcuni, nei quali prima che fosse iniziato il trattamento v'era completa sordità per il linguaggio. Quei bambini che ripetono qualche parola o frase non ne compren-

(1) F. Bezold, *Das Hörvermögen der Taubstummen mit besonderer Berücksichtigung der Helmholtz'schen Theorie, des Sitzes der Erkrankung und des Taubstummen-Unterrichts*. Wiesbaden, 1896.

(2) V. Urbantschitsch, *Ueber Hördefecte bei Taubstummen*. (Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. XXXIII, H. 3 e 4, 1898).

(3) V. Urbantschitsch, *Lehrbuch der Ohrenheilkunde*. Dritte Auflage. Wien u. Leipzig, Urban u. Schwartzenberg, 1890, pag. 481.

dono il significato e per questo è detto che sono sordi psichicamente. Ma anche ogni sordomuto che ripete qualche parola da principio non la comprende. Questa osservazione è stata fatta molto prima che fosse introdotto il concetto del mutismo sensorio con audizione. Così il Deleau (1) (1843) dice: « ogni sordomuto udendo parlare per la prima volta non potrebbe comprendere le parole udite, pari ad uno che udisse per la prima volta una lingua straniera. » E Urbantschitsch descrivendo il suo metodo di esercitare l' udito nei sordomuti, così dice (2): « Al sordo viene fatto intendere in precedenza « qual sorta di parola verrà pronunziata, poichè una parola pronunciata nel« l'orecchio per la prima volta non viene compresa, anche se il sordomuto è « capace di udire le singole lettere che la compongono ».

Interessanti sono le osservazioni dello stesso autore sulla difficoltà con cui si formano nei sordomuti le immagini verbali delle parole udite, per cui nel corso degli esercizi di audizione essi errano nella ripetizione di parole o frasi in antecedenza ripetute esattamente. Credo utile riportare alcune di queste osservazioni, per la somiglianza che esse hanno con quelle fatte nei muti con audizione (3): « La prima impressione uditiva può esser del « tutto falsa, specialmente se si tratta di parole già ripetute più volte du« rante gli esercizi precedenti. Adduco alcuni esempi: Una ragazza sordo« muta, la quale aveva già più volte ripetuto esattamente le due frasi *Die « Grille zirpt* e *die Mühle klappert*, intese la frase *die Grille zirpt* la prima « volta come *die Mühle klappert,* subito dopo come *die Grille klappert* e solo « la terza volta esattamente come *die Grille zirpt.* Un uomo quasi sordo per « il linguaggio intendeva la frase *Heute ist trüb* come *Lampe, Fenster, trüb;* le « due parole *Lampe* e *Fenster* erano a lui note da altri esercizi. La frase *Wie « geht es Ihnen* fu udita come *Heute ist trüb,* in un altro caso come *a o;* la pa« rola *Fenster* ripetutamente già espressa fu intesa prima come *Fenster*, la « seconda volta come *Lampe*, cioè la prima volta esattamente, la seconda su« bito dopo in modo falso ».

Nei muti sensori il Liebmann dice di aver osservato, che le impressioni uditive perdurano talora in modo tale, da impedire temporaneamente la recezione di nuove impressioni. Riporto una sua osservazione in proposito (4): « Nel corso del trattamento si manifestò un caratteristico disturbo della « memoria. Mentre cioè in sul principio la massima difficoltà pel paziente « era stata quella di ritenere una parola nella memoria, sia pur per un mo« mento solo, ebbe luogo più tardi una persistenza abnorme delle imagini fo« netiche (*ein abnorm langes Haften der Klangbilder*). Se per esempio io diceva « al ragazzo di mostrarmi un tavolo raffigurato in un quadro, egli lo faceva « esattamente. Se poi io gli chiedeva di cercare nel quadro una sedia, egli « spesso indicava dapprima nuovamente il tavolo, nonostante che io ogni volta

(1) Citato da: Urbantschitsch, *Hörübungen bei Taubstummheit*, pag. 78.
(2) Loc. cit., pag. 27.
(3) Loc. cit., pag. 28, 29.
(4) Loc. cit., pag. 27.

« gli facessi notare l'errore. Solo dopo un certo tempo gli riusciva di mostrare
« la sedia. Un fenomeno simile appariva nella ripetizione delle parole. Se cioè
« io diceva al ragazzo la parola tavolo egli la ripeteva esattamente. Se poi dicevo
« la parola sedia, il ragazzo spesso ripeteva dapprima nuovamente tavolo ed io
« doveva ripetere la parola sedia più volte, prima che egli potesse ripeterla. »

Urbantschitsch ha osservato che vi sono sordomuti, i quali ritengono molto facilmente l'immagine uditiva, e questa può esser evocata completamente anche da un'impressione uditiva incompleta; l'individuo talora sente soltanto alcune lettere o sillabe d'una parola o frase e ciò gli basta per indovinarla e ripeterla esattamente. Naturalmente ciò conduce ad errori frequenti. Ciò si osserva specialmente, se il sordomuto è stato già educato al linguaggio convenzionale col metodo orale, in modo che egli si è formato molte immagini di movimenti verbali corrispondenti ad altrettanti concetti; può succedere, che facendogli ripetere parole pronunciate vicino al suo orecchio, egli le pronunci esattamente e mostri anche di averle comprese. Ma in tal caso non è l'immagine verbale uditiva che ha risvegliato l'idea dell'oggetto, bensì quella motrice. Se si insiste perchè il sordomuto ripeta esattamente ciò che ha sentito e nulla più, spesso si vede quanto l'immagine uditiva ch'egli riceve sia falsa e incompleta e come la parola da lui pronunziata resti incompresa. Ciò è stato messo in evidenza dal Freund (1), il quale ha fatto ricerche sulla capacità uditiva di individui adulti apparentemente completamente sordi per il linguaggio.

Assai interessanti sono le osservazioni di Urbantschitsch (2) sulle modalità diverse con cui i sordomuti imparano a collegare l'immagine uditiva verbale col concetto corrispondente. « La mancanza di capacità di collegare una
« parola esattamente udita e ripetuta col concetto corrispondente risalta in
« modo assai evidente specialmente nei sordomuti intelligenti e già istruiti.
« Una ragazza sordomuta psichicamente svegliatissima ripeteva esattamente
« dopo alcuni esercizî acustici la parola *Anna* (pronunciata vicino al suo orec-
« chio), che era il nome di sua sorella, senza riferire questa parola alla sorella;
« lo stesso succedeva per altre parole, le quali parimenti non venivano colle-
« gate col concetto. Era assai interessante di osservare la sorpresa della ra-
« gazza, quando le veniva fatto intendere che cosa la parola significasse; si
« vedeva che da quel momento le si schiudeva un nuovo campo psichico e da
« quel momento la ragazza si sforzava sempre e con successo sempre crescente
« di collegare la parola udita coll'idea che le spettava. In altri casi invece il
« collegamento dell'idea con la parola udita per la prima volta avvenne spon-
« taneamente, oppure si aveva a questo riguardo un risultato assai diverso,
« inquanto che il significato delle parole ora veniva riconosciuto, ora no ».

In alcuni casi, sempre secondo Urbantschitsch, il processo di appercezione si compie con una lentezza notevolissima. Tra il momento in cui avviene l'impressione uditiva e il momento in cui avviene la comprensione della parola

(1) C. S. Freund, *Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit*. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1895.

(2) Urbantschitsch, loc. cit., pag. 82.

possono passare parecchi secondi. Talvolta il ritardo può esser così lungo, che non ha più luogo una vera percezione uditiva, ma il soggetto ha l'impressione come di ricordarsi ad un tratto della parola pocanzi pronunciata.

I muti con audizione possono presentare spontaneamente tracce di comprensione della parola udita. Sono questi i casi che Liebmann ascrive alla forma mista motorio-sensoria. Essi peraltro non arrivano a comprendere più di una parola per volta (1). « Se si dice ad uno di questi bambini: « cap« pello » egli mostra il cappello, ma se si dice « metti il cappello sul tavolo » « egli resta incerto. Egli sente per lo più una parola sola di tutta la frase, « per esempio « tavolo ». Egli allora accenna al tavolo e non sa quello che « si vuole da lui. Se si ripete la frase più volte il bambino intende anche « la parola « cappello ». Egli accenna allora al cappello, ma non ha capito « quel che deve fare ».

Liebmann attribuisce tutto ciò ad un difetto di attenzione e memoria acustica (2). « Si aveva l'impressione che essi non potessero concentrare la loro « attenzione acustica che su di una sola parola. Non appena dovevano badare « ad una seconda parola, l' immagine della prima scompariva e non potevano « porle in rapporto l' una con l' altra. Anche la memoria acustica evidente« mente non era in istato di ritenere nella coscienza la prima parola, fintanto« chè non fosse riuscito all'attenzione di condurre la seconda nel campo della « coscienza ».

Da quanto ho esposto finora mi sembra risulti abbastanza chiaramente come le differenze fra sordo-mutismo e mutismo sensorio con audizione si riducano in fondo alla più facile accessibilità di quest'ultima forma a quei mezzi, che servono a sviluppare la facoltà di comprendere la parola udita e conseguentemente la funzione del linguaggio. Per ciò che riguarda la sintomatologia non esistono differenze fondamentali fra i due stati patologici, poichè così nell'uno come nell'altro si possono avere gli stessi difetti a carico della percezione verbale uditiva. Un criterio differenziale non è dato neanche dal grado di acutezza uditiva. Liebmann nota infatti come i difetti gravi a carico dell'udito si incontrino di frequente nella sua forma sensoria. Anche da Urbantschitsch (3), il quale accetta il concetto clinico della sordità psichica secondo Heller, è stato osservato che le forme miste di sordità fisica e psichica sono assai più frequenti di quelle di sordità puramente psichica. Ora, bastano le differenze a cui abbiamo accennato per caratterizzare una forma clinica?

Se si parte dal concetto, che chi possiede residui più o meno notevoli di udito non deve esser chiamato sordomuto, la denominazione introdotta da Coën dovrebbe esser estesa a tutti i casi di malattie dell' organo periferico di percezione uditiva, congenite o acquisite nella prima infanzia, le quali non hanno abolito completamente la facoltà uditiva. I veri sordomuti in tal caso divente-

(1) Liebmann, loc. cit., pag. 12.
(2) Loc. cit., pag. 15.
(3) Loc. cit., pag. 81.

rebbero un numero molto esiguo. Ma poichè a tale denominazione si collegano strettamente concetti teorici sulla patogenesi del disturbo di percezione, che è causa del mutismo, i quali sono essenzialmente diversi da quelli ammessi per il sordomutismo, occorre a parer mio andar molto cauti prima di escludere, dinanzi a un caso di presunta sordità psichica, quelle stesse cause fisiche alle quali si deve la mancanza di comprensione della parola nel sordomutismo.

Nei casi di mutismo sensorio con audizione, in cui l'esame obbiettivo rivela un difetto più o meno grave dell'udito, il Liebmann ammette che questo « contribuisca » a provocare il mutismo, « poichè è necessaria un'at« tenzione e una memoria assai forte nella sfera acustica per far sviluppare « il linguaggio in queste difficili circostanze (1) ». Nei casi in cui i difetti dell'udito non sono rilevabili, nè esistono segni di malattie degli organi nervosi centrali, egli fa risalire tutto il disturbo ad un difetto di attenzione e di memoria uditiva. Ora per escludere un difetto dell'udito non basta che il paziente reagisca con espressioni di piacere a un tono musicale e ripeta qualche sillaba soffiatagli in vicinanza, ma occorre, come è noto, esaminare il campo uditivo secondo i metodi proposti dagli otologi.

Il Bezold sostiene in base a ricerche fatte nei sordomuti, che per la comprensione della parola è indispensabile la percezione di un piccolo tratto della scala tonale, e che in molti casi il disturbo di percezione uditiva si limita a questo tratto. Dalle ricerche sue e di altri otologi risulta che secondo la sede dell'affezione periferica (apparato di trasmissione od organo di percezione) si hanno difetti di percezione diversi per le singole lettere, sopratutto per le diverse consonanti. Perchè un esame di questo genere dia risultati positivi, è condizione necessaria anzitutto l'attenzione da parte del paziente, condizione che non è possibile soddisfare in casi come quelli di Heller e di Liebmann.

Ma ammesso pure che il grado di acutezza uditiva sia normale nei casi di sordità psichica, e che le cause del disturbo vadano ricercate esclusivamente in un difetto funzionale dei centri recettivi del linguaggio, a me pare che la teoria del mutismo con audizione proposta da Treitel (2), Heller e Liebmann non sia soddisfacente. Prima di dimostrarlo passo ad esporre la mia osservazione personale.

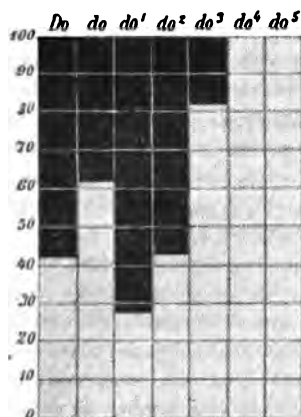
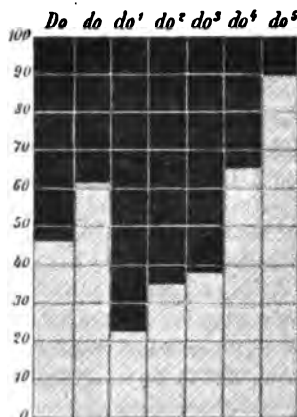
B. Olimpio, di anni 33, celibe, contadino. Nessuna tara ereditaria psicopatica, nè alcoolismo, nè sifilide nei genitori. Il padre ha 80 anni, è in ottime condizioni di salute fisica ed è tuttora di vivace intelligenza. La madre morì a 54 anni per un tumore alla mammella. Non v'è consanguineità fra i genitori. Dalla loro unione nacquero 14 figli, di cui 6 sono attualmente viventi. Il 1° e il 3° morirono in età adulta, pare, per tubercolosi polmonare. Gli altri morirono nell'infanzia per malattie acute. Dei viventi, due fratelli di Olimpio, nati successivamente dopo di lui, sono sordomuti. Vivono in famiglia, aiutando il padre nei lavori campestri.

(1) Loc. cit., pag. 37.

(2) L. Treitel, *Ueber Aphasie im Kindesalter*. Volkmann's *Sammlung klinischer Vorträge*, N. 64, 1894.

Olimpio è nato a termine in condizioni normali, e la sua nascita non fu preceduta da alcun incidente. Non ha mai contratto malattie, tranne il vaiuolo benigno in età di 10 anni. Non ha mai parlato. Ha vissuto sempre in famiglia e a detta del padre è il più intelligente dei suoi tre figli sordomuti. Quando aveva 22 anni, fu notato ch'egli di quando in quando interrompeva improvvisamente il lavoro restando per qualche momento attonito. Verso i 30 anni cominciò a soffrire di attacchi di convulsioni con perdita di coscienza e talora con emissione di urina. Per questo fu inviato al manicomio.

Esame otoscopico (1). — *Destra:* Condotto uditivo esterno di ampiezza normale, privo di secrezione ceruminosa. Membrana flaccida, molto iniettata, sporgente la piccola apofisi del martello, retratto il manico; triangolo luminoso puntiforme, situato all'ombelico. Inspessimento ed opacità marcata nel resto della membrana timpanica. — *Sinistra:* Condotto uditivo esterno normale, scarsa secrezione ceruminosa. Membrana flaccida, leggermente iniettata; sporgente l'apofisi breve, retratto il manico; la membrana è inspessita, di colore biancastro cicatriziale, con un infossamento da atrofia nel segmento postero-superiore. — *Diagnosi:* A sinistra, *esiti di otite media purulenta.* A destra, *otite media catarrale.*

Cateterismo delle tube eustachiane. — Tuba sinistra ostruita; destra, permeabile. La introduzione della sonda eustachiana non provoca movimenti riflessi nè del velopendolo, nè del faringe.

Orecchio sinistro.

Orecchio destro.

Esame funzionale. *Coi diapason.* — *Prova di Weber* (col diapason *do*, 64 vibrazioni al secondo). D. V. lateralizzato a sinistra (orecchio peggiore). — *Rinne* positivo bilaterale. — *Prova di Schwabach.* — Durata di percezione minore del normale. — Sono avvertiti d'ambo i lati tanto per via aerea, quanto per via osteo-timpanica tutti i toni dati dai diapason Do — do^5. Sono avvertiti pure d'ambo i lati i toni dati dal fischio di Galton-Edelmann, fino al limite di percezione normale (corrispondente al *fa* 8 doppio tedesco).

(1) L'esame otoscopico e funzionale dell'udito fu eseguito dal Dott. Cap. G. Ostino, al quale esprimo i miei ringraziamenti.

Il *campo uditivo*, preso col metodo Gradenigo (durata di percezione, relativamente ad un orecchio normale, per via aero-timpanica, dei diapason Do — do — do_1 — do_2 — do_3 — do_4 — do_5) è rappresentato dai due precedenti diagrammi.

Un orologio da tasca, avvertito normalmente a un metro e ½, è avvertito a sinistra a distanza di circa 10 centimetri, a destra quasi a contatto del padiglione. È avvertito debolmente anche per via ossea.

Parola. — Col tono di conversazione sono udite e ripetute esattamente tutte le vocali a mezzo metro di distanza d'ambo i lati. Meno bene è udita la *i*, che occorre pronunciare in modo continuo. Delle consonanti sono udite *a destra b*, *r*, *p* a ½ metro, *f* in vicinanza dell'orecchio. A sinistra sono sentite le esplosive in vicinanza.

Con la voce afona vengono udite le vocali in vicinanza d'ambo i lati.

Alzando moderatamente il tono di voce sopra quello di conversazione si può ottenere la ripetizione di sillabe, parole e brevi frasi a distanza anche di due metri.

Mentre per i suoni articolati esiste ipoacusia, sopratutto a sinistra, per i rumori in genere funziona meno bene l'orecchio destro.

Rumori diversi anche lievi sono peraltro avvertiti in luogo chiuso a distanza di varî metri.

Collocato il paziente a occhi bendati nel mezzo di un'ampia sala (pochissimo risonante), avverte anche a distanza di 7-8 metri piccoli colpi dati alle pareti, alle porte, o sui mobili; il rumore di una sedia rimossa dal posto, di una chiave girata nella serratura, di una battuta di mani, ecc. Riconosce anche il timbro di suoni diversi, come il tintinnio di un bicchiere di vetro, di un campanello, o di monete, un fischio prodotto con una chiave o con la bocca. Resta incerto talvolta nell'identificare rumori non molto dissimili. Per esempio, confonde il rumore dato da una serie di piccoli colpi su di una panca con quello dato dalla panca trascinata sul pavimento; altra volta confonde il rumore di un getto d'acqua cadente in una vaschetta con quello prodotto dallo scuotere una tavola didattica appesa al muro vicino alla vaschetta

Son sempre bene indicate la direzione da cui i rumori provengono, nonchè le distanze approssimative (se cioè il rumore parte da un punto vicino al paziente o da un estremo della sala, vale a dire da una distanza di 10 metri).

La voce come suono è avvertita altrettanto bene quanto gli altri. A distanza di 5-6 metri il paziente avverte una chiamata (ma non comprende che sia stato pronunciato il suo nome). Non riconosce peraltro il timbro di voce di persone diverse con le quali egli convive. Le varie prove a cui il paziente fu sottoposto a questo scopo diedero almeno risultati incerti (1).

La parola udita è immediatamente ripetuta dal paziente, *ma non è compresa*, neanche se venga contemporaneamente mostrato al paziente l'oggetto ad essa corrispondente. Qualunque ordine espresso al paziente vien da lui ripetuto come un'eco, ma resta ineseguito.

Tra le molte parole pronunciate all'orecchio del paziente e da lui ripetute

(1) Nell'esaminare la facoltà di identificare i vari rumori e suoni, di riconoscere le persone dal timbro della voce, di indicare la distanza e direzione da cui provengono le impressioni acustiche ecc., furono seguite le norme suggerite da Liebmann, di far cioè prima eseguire le singole prove da altre persone ad occhi bendati in presenza del paziente, affinché questi potesse intendere chiaramente ciò che da lui si desiderava.

in modo bruto, una volta è stata compresa solo la parola *via!* Essa fu ripetuta più volte dal paziente, il quale indicava contemporaneamente con la mano di voler andar via. (Questa parola è tra le pochissime che il paziente pronuncia anche spontaneamente). Forse son comprese le parole esprimenti i primi 10 numeri. Facendo l'atto di contare con le dita, si riesce a far pronunciare al paziente *spontaneamente* i detti numeri, salvo che egli li confonde uno con l'altro. Occorre inoltre avverglieli fatti ripetere in antecedenza. Queste poche parole vengono udite a distanza anche alquanto maggiore di tutte le altre che restano incomprese.

Ripetendo, il paziente imita in modo esagerato l'intonazione di voce. La ripetizione delle frasi si limita spesso a questa imitazione, o a quella delle sole vocali.

Spontaneamente il paziente è capace di articolare un numero limitatissimo di parole. Egli accompagna i gesti, coi quali cerca di farsi intendere, con suoni inarticolati o monosillabi. Soltanto dietro l'impulso di stati affettivi accentuati dice qualche parola, come *babbo*, *Peppe* (il nome di un suo fratello). Così volendo esprimere al medico il desiderio di tornare a casa dice talvolta *Quanto c'è via?*, oppure semplicemente: *via!* Volendo far intendere che non può parlare, dice: *non ce n'è*, accennando alla propria bocca. Una volta non riuscendo a trovare degli oggetti attinenti al servizio della clinica, ha detto impazientito: *non c'è più!* Altre parole non gli sono state udite pronunciare.

PRONUNCIA (1). — *Vocali isolate:* a +; e +; i +; o +; u +.

Consonanti mute: f +; l —; m +; n +; r + (laringea); s —.

Sillabe: α) pronunciate senza che il paziente potesse vedere l'interlocutore: ba, *pa;* ca, *pa;* ce, che, *pe;* da, *ta;* fa, *pa;* ga, *ta;* la, *pa;* ma, *a;* na, *a;* pa, +; qu, *pun*, *fun;* ra, *pra;* sa, *ta;* ta, +; va, *pfa;* vu, *pfu;* za, *ta.*

β) pronunciate, facendo guardare al paziente la bocca dell'interlocutore: ba, *pa;* ca, *ha* (aspirato); da, *ta;* fa, +; ga, *ta;* go, *ho* (aspirato); la, *ta;* ma, *a;* na, *nta;* pa +; ra, *pra;* sa, *ta;* ta +; va, *pfa;* za, *ta.*

Parole: pronunciate senza che il paziente potesse vedere l'interlocutore: Papà +; mamma +; acqua, *appua;* effe, effe; acca, *atta;* emme, +; cappa, *pappa;* erre, + (laringea); zeta, *peta;* pane, *pae*, *pante;* vino, *pino;* boccia, *botta;* carta, carta (c aspirato); bicchiere, *pitiere;* cucchiajo, *tutanto;* via +; vai via, *ai via.*

FUNZIONE VISIVA. — La facoltà di distinguere i varî colori è assai bene sviluppata. Lo stesso dicasi della facoltà di distinguere le dimensioni, la forma e le qualità di oggetti raffigurati su quadri o veduti. Non fu possibile esaminare il campo visivo.

FUNZIONE TATTILE E MOTORIA. — Anch'esse sono normalmente sviluppate. L'infermo a occhi bendati sa identificare piccoli oggetti d'uso comune, di sostanza e forma diversa. Non presenta inettitudine nei movimenti coordinati relativamente complicati e sa per es. ricopiare delle figure geometriche.

FUNZIONE OLFATTORIA E GUSTATIVA. — Nessun pervertimento a carico del gusto e dell'olfatto. Il malato mostra piacere per una soluzione di zucchero e disgusto per una soluzione di stricnina. Avverte il salato e l'acido. È impossibile del resto praticare un esame accurato.

(1) *N.B.* Le lettere non ripetute sono indicate con —, le lettere e sillabe ripetute esattamente sono indicate con +, quelle ripetute in modo inesatto sono scritte in corsivo.

Nulla di anormale a carico della *sensibilità generale*, della *motilità* e dei *riflessi*. A occhi chiusi il paziente non presenta disturbi dell'equilibrio, sia stando fermo, sia camminando. Non compaiono nè vertigine nè movimenti di nistagmo facendogli eseguire movimenti di maneggio, o di rotazione intorno all'asse del proprio corpo.

L'*esame antropologico* rivela la presenza di alcune stimmate degenerative somatiche. Esiste cioè una spiccata plagiocefalia occipitale (metà occipitale sinistra più sporgente della destra). Nulla di anormale nelle dimensioni del cranio e nei rapporti fra cranio e faccia. Il padiglione auricolare sinistro è impiantato un centimetro più indietro del destro. Ambedue i padiglioni sono staccati dalla parete cranica, specialmente il destro. Glabella fornita di peli. Dentatura guasta; gravemente erosi gli incisi superiori; conformazione del palato normale. Setto nasale deviato a destra. Leggiera faringite catarrale con prolasso dell'ugola.

Sulla cute della regione scapolare sinistra esiste un grosso neo materno, costituito da un'area pigmentata in bruno, della grandezza di una mano, a bordi sfrangiati, ricoperta di peli.

Durante la sua permanenza nella clinica il paziente è stato colto da accessi epilettici tipici di breve durata e da accessi abortivi, caratterizzati da offuscamento della coscienza e contrazioni cloniche nella faccia e negli arti superiori, talora anche con emissione di urina. Gli accessi si sono ripetuti a distanza di 8 a 20 giorni.

L'esame della funzione uditiva del nostro malato ci mostra che egli possiede la facoltà di percepire tutti i toni della scala musicale e presenta soltanto per alcuni una diminuzione della durata di percezione, cioè per i toni bassi e sopratutto per i medì, mentre per i toni alti i rapporti si scostano appena dal normale. Questi dati (che è stato possibile di ottenere con sicurezza grazie all'attenzione prestata dal paziente e alla sua capacità di imitare abbastanza bene con la voce l'altezza dei singoli toni per tutto il tempo in cui erano percepiti) sono importanti, poichè ci dimostrano che il labirinto funziona pressochè normalmente e che invece vi sono i segni di un'affezione del nervo acustico o della sua continuazione centrale. È stato dimostrato infatti specialmente dal Gradenigo (1) che nelle affezioni dell'acustico si ha generalmente diminuzione della durata di percezione pei toni medi.

La diminuzione della durata di percezione dei toni bassi si può porre in rapporto con l'affezione dell'apparato di trasmissione (otite media), messo in evidenza dall'esame otoscopico. Questa affezione non può aver suscitato una grande influenza sulla funzionalità dell'organo di percezione (labirinto), poichè vediamo che la durata di percezione pei toni alti è perfettamente normale a sinistra, cioè dal lato in cui vi sono i segni di un'affezione più grave a carico dell'orecchio medio. Notisi come il lato destro, il quale presenta oltre ai segni di un'affezione dell'acustico, anche quelli di una lieve affezione del labirinto,

(1) S. Gradenigo, *Krankheiten des Labyrinths und des Nervus Acusticus*. (Handbuch der Ohrenheilkunde von Schwartze, Leipzig, Vogel 1893, Bd. II, Kap. 6).

funziona meglio del sinistro per ciò che riguarda l'audizione della voce. Ciò prova come l'ostacolo alla trasmissione (più grave a sinistra) influisca anzitutto sulla voce.

Per la facoltà di percepire *tutti* i toni dati dalla serie *do* dei diapason e dal fischio di Galton, il paziente si trova in condizioni assai migliori della grande maggioranza dei sordomuti. Infatti dalle ricerche di Bezold già citate, risulta che in nessun sordomuto è conservata la percezione per tutti i toni. Sempre si trova nei sordomuti una sordità tonale parziale. Ciononostante il nostro paziente è *sordo per il linguaggio*, poichè egli non ha mai potuto utilizzare quel tanto di udito che possiede; praticamente egli è un sordomuto intelligente, ma affatto incapace di servirsi della parola nei rapporti sociali.

La sua sordità per il linguaggio peraltro è relativa, poichè, posto in condizioni favorevoli, egli arriva spontaneamente a formarsi un'immagine uditiva verbale, condizione senza la quale non potrebbe ripetere ciò che ode. Val quanto dire, che il difetto funzionale esistente nella via dell'acustico non è tale da impedire, che le impressioni uditive vengano trasmesse fino al centro corticale uditivo verbale nel terzo posteriore della circonvoluzione temporale sinistra. Ma il paziente non intende il significato della parola udita, non associa l'immagine verbale uditiva col concetto corrispondente, e questo è il disturbo più profondo e caratteristico. In altri termini il centro uditivo verbale non è capace di trasmettere alcuno stimolo ai centri ideativi. È capace invece di trasmetterne al centro pei movimenti articolati, poichè la parola udita viene immediatamente ripetuta, ma la ripetizione è bruta. L'energia accumulata nelle cellule del centro verbale uditivo si scarica immediatamente su quelle del centro di Broca, senza che nel primo resti alcuna traccia di essa. Nel paziente manca la memoria di fissazione delle immagini uditive verbali, poichè egli non può ripetere spontaneamente una parola già ripetuta un momento prima.

Abbiamo visto come questo stato presentato dal paziente si osservi per un periodo transitorio in certi sordomuti, nei quali si riesce a far ripetere e comprendere le parole udite, dopo una serie di esercizi acustici. Esso trova riscontro nei casi di così detta sordità verbale transcorticale (consecutiva a lesione parziale del centro verbale uditivo sinistro (Pick (1)), salvo che nei casi di questo genere non è perduta la facoltà di parlare spontaneamente. Secondo Arnaud (2), il quale ha denominato questa forma sordità verbale *mentale*, la ripetizione è bruta e incosciente. Vi sono peraltro casi, come ha mostrato il Pick (3), in cui, affinchè il malato ripeta la parola udita (pur senza comprenderla), occorre fargli intendere che *deve* ripetere. Anche nel nostro paziente la ripetizione della parola udita è bruta, ma non sempre è incosciente. Nei casi di sordità psichica congenita è detto che i bambini ripetono

---

(1) A. Pick, *Von der partiellen Störungen des acustischen Wortcentrums und deren Beziehungen zur corticalen sensorischen Aphasie*. (Beiträge zur Pathologie u. path. Anatomie des Centralnervensystems, Berlin, Karger, 1898, C. VIII).

(2) H. Arnaud, *De la surdité verbale*. (Archives de Neurologie, 1887, n. 38).

(3) A. Pick, *Studien zur Lehre von Sprachverständniss*, (op. cit., C. II).

a mo' di eco ciò che sentono. Heller (1) anzi distingue due forme di ecolalia, in una cioè la parola è ripetuta una volta sola, nell'altra, di prognosi più infausta, è ripetuta più volte di seguito. In questi casi bisogna supporre che il disturbo psichico oltrepassi molto i limiti della sfera uditiva. Nel nostro paziente, data l'esagerazione con la quale egli imita l'intonazione di voce dell'interlocutore, il che prova la sua inettitudine a controllare esattamente le impressioni uditive derivanti dalla voce propria e la non partecipazione dei centri psichici più elevati alla ripetizione, si potrebbe parlare di una ecolalia *di intonazione*, espressione che mi è suggerita da quella felicemente applicata dal Brissaud (2) a certe forme di afasia motrice, in cui, mentre è abolita la facoltà di articolare spontaneamente la parola, è conservata quella di modulare la voce a seconda delle lettere, che il malato vorrebbe articolare.

Lo stesso autore ricorda a tal proposito l'osservazione fatta da Itard, che la facoltà dell'intonazione è sviluppatissima in certi sordomuti, i quali possono canterellare con molta esattezza delle arie musicali. Pick (3) ha osservato, che la facoltà di riconoscere l'intonazione nonchè il timbro della voce persiste nei casi di afasia sensoriale subcorticale, mentre manca in quelli di afasia sensoriale transcorticale, e crede anzi che queste differenze possano venire utilizzate per la diagnosi clinica, nonchè per quella di sede della lesione. Nel nostro paziente abbiamo notato l'incapacità a riconoscere dal timbro della voce persone a lui note, il che dimostrerebbe come il disturbo associativo avente il punto di partenza dalla sfera uditiva non si limiti esclusivamente alle associazioni determinate da impressioni uditive verbali.

Secondo Ross (4) la perdita della facoltà di identificare le persone udendone la voce (*acoustic imagery*) sarebbe il primo grado della sordità psichica. Il nostro paziente è sordo psichico essenzialmente per il linguaggio. Abbiamo visto peraltro, che in lui è difettosa anche la percezione verbale uditiva, tanto che se non viene posto in condizioni speciali (parlandogli cioè da vicino e chiaramente) egli ha tutte le apparenze di un sordo per il linguaggio. Vi sono casi di malattie cerebrali, in cui il paziente non reagisce più alle impressioni verbali uditive non solo, ma anche ad altre impressioni acustiche anche forti, non per un difetto di acutezza uditiva, ma per un difetto grande dell'attenzione verso le impressioni uditive. Questa specie di attenzione poi è congenitamente deficientissima secondo Liebmann nei casi di mutismo sensorio con audizione. Nel nostro paziente esiste in genere disattenzione per le impressioni uditive verbali, ma non in grado tale da spiegare il difetto di percezione. Vediamo quindi se questo abbia i caratteri clinici della vera sordità per il linguaggio.

Come è noto la sordità per il linguaggio può essere la conseguenza di un disturbo dell'udito, e in alcuni casi essa rappresenta l'unico disturbo della

(1) S. Heller, *Ueber psychische Taubheit im Kindesalter*. (Neurolog. Centralbl., 1894, pag. 747).

(2) Brissaud, *Sur l'aphasie d'articulation et l'aphasie d'intonation*. (Leçons sur les maladies nerveuses, 1895, pag. 529).

(3) A. Pick, *Zur Lehre von der subcorticalen sensorischen Aphasie*, (loc. cit. C. VI).

(4) Ross, *On aphasia* (citato da Pick, op. cit., C. VI, pag. 89).

funzione uditiva, essendo perfettamente conservato l' udito pei toni e rumori, ma può esser anche il sintoma di affezioni cerebrali, restando integra la funzione uditiva. Essa corrisponde in questi casi alla così detta *surdité verbale brute* di Arnaud (1) o sordità verbale subcorticale. Il paziente sente benissimo che altri parlano, ma la parola gli arriva come un mormorio confuso, per cui non può afferrarne il significato e quindi neanche ripeterla. In tutti i trattati si trova descritto nel capitolo della sintomatologia di questa forma di sordità verbale, che la facoltà di ripetere è abolita. Leggendo peraltro le storie cliniche, si vede che questa abolizione non è assoluta, poichè il paziente, posto in condizioni favorevoli (cioè parlandogli nell' orecchio e articolando assai nettamente le singole sillabe), è in grado di ripetere qualche cosa. Nella maggiore o minore possibilità e nel modo di ripetere le singole sillabe si è anzi da alcuni voluto trovare un criterio, per risalire alla diagnosi di sede dell' affezione che è causa della sordità per il linguaggio. Su questo punto peraltro non v'è accordo fra gli autori.

Freund (2), accettando le vedute di Bleuler, crede che la sordità per il linguaggio, che per lui è sinonimo di sordità verbale e di afasia sensoriale, sia un sintomo a carico dell' apparato acustico, il quale non ha alcun valore topico, la lesione che ne è causa potendo esser localizzata tanto nel cervello, quanto nel tronco dell' acustico o nel labirinto, e perfino in certe circostanze nell'orecchio medio, e produrre lo stesso difetto funzionale. Egli si fonda sull'esame di alcuni casi di sordità verbale subcorticale (uno dei quali già illustrato da Wernicke), nei quali l' esame della funzione uditiva rivelò la presenza di una affezione labirintica bilaterale. E a sostenere la sua tesi riporta i risultati delle ricerche fatte in alcuni sordomuti adulti, forniti di residui di udito e affetti da malattia del labirinto, i quali possedevano la facoltà di poter ripetere le parole profferite da altri in vicinanza del loro orecchio.

Le vedute di Freund sono state contradette anzitutto da Ziehl (3), il quale ritiene che la sordità per il linguaggio da lesioni a focolaio cerebrali subcorticali unilaterali abbia caratteri differenti da quella determinata da lesioni labirintiche.

« Nella forma subcorticale, comunque si disponga l' esperienza (parlando lentamente e nettamente), non si ha mai comprensione di parole, poichè è abolita la capacità di associare i singoli suoni letterali, per formarne l' immagine verbale. Nella forma labirintica (che Z. chiama sordità per il linguaggio *acustica*) vengono comprese sempre un certo numero di parole, poichè viene ancora sentito il ritmo e l' intonazione delle parole; tutti i suoni verbali uditi vengono anche associati fra loro, salvochè non tutti vengono uditi e quindi il prodotto della associazione non è esatto. Il paziente cerca spesso di indovinare il significato della parola e naturalmente spesso sbaglia. Le consonanti mute non

(1) Loc. cit.

(2) Freund, loc. cit., pag. 111.

(3) F. Ziehl, *Ueber einen Fall von Worttaubheit und des Lichtheim'sche Krankheitsbild der subcorticalen sensorischen Aphasie*. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. VIII, H. IV).

vengono intese, e spesso non lo sono esattamente neanche le consonanti pronunciate insieme con le vocali e le vocali stesse. Quanto meglio è compreso il suono letterale, tanto meglio è compresa la parola. Nella sordità verbale sensoriale i singoli suoni letterali, vocali e consonanti, comprese le consonanti mute, vengono uditi esattamente e senza difficoltà perchè il centro per la associazione delle lettere dalle singole sensazioni uditive che le compongono è intatto e accessibile ».

« Nell'afasia sensoriale subcorticale il timbro della voce non è alterato; nella sordità verbale acustica diviene in breve tempo aspro ed alto come nelle persone di orecchio duro ».

« La ripetizione di parole intiere nella forma subcorticale è impossibile perchè il paziente sente un mormorio confuso. Nella forma labirintica invece è possibile e anche se la parola ripetuta non è compresa perchè male udita, ha sempre un carattere verbale ».

Pick (1), pur sostenendo che il disturbo percettivo non è uguale in tutti i casi di sordità per il linguaggio, conviene che non sempre si possono dimostrare differenze caratteristiche, e che specialmente nei casi di sordità verbale subcorticale la diagnosi di sede della lesione vien fatta non tanto in base ai caratteri della sordità per il linguaggio, quanto dai sintomi concomitanti. Crede poi che la diagnosi sia impossibile nei casi complicati da affezioni dell' orecchio. Sostiene inoltre in base a reperti anatomo-patologici, che a produrre la sindrome della sordità verbale subcorticale non basta una lesione subcorticale unilaterale (nel lobo temporale sinistro), secondo il concetto di Wernicke-Lichtheim, ma che tale sindrome è dovuta a lesioni bilaterali del lobo temporale le quali coinvolgono anche la corteccia cerebrale.

Questa opinione è contradetta dal Liepmann (2) il quale ha illustrato un caso di sordità per il linguaggio pura, dovuta a un focolaio subcorticale nel lobo temporale sinistro. Più importanti ancora sono le obbiezioni mosse da questo autore al Freund, avendo dimostrato in base all'esame della funzione uditiva fatto col metodo di Bezold, che nel famoso caso di Wernicke non si trattava di sordità per il linguaggio, consecutiva ad un disturbo dell' udito, ma si trattava realmente di una afasia sensoriale subcorticale.

Ora, applicando al nostro caso i dati di Ziehl, possiamo ammettere che esista sordità per il linguaggio del tipo di quella prodotta da affezioni labirintiche, salvochè di grado assai lieve, essendo possibile la ripetizione di molte consonanti mute e non essendo necessario di parlare in vicinanza dell'orecchio, nè di articolare con grande lentezza le sillabe pronunciate.

Trattandosi di un difetto congenito e mancandoci qualunque criterio fornito dall'impressione subbiettiva del paziente, noi non possiamo del resto affermare, che la pronuncia difettosa di certi suoni letterali o l'impossibilità

---

(1) Pick, loc. cit., C. VI.

(2) H. Liepmann, *Ein Fall von reiner Sprachtaubheit*. (Psychiatrische Abhandlungen, 1898, Breslau, riferito nel Neurolog. Centralbl., pag. 26, 1899).

assoluta di pronunciarne altri sia unicamente dovuta a un difetto di analisi delle singole impressioni uditive da parte dell'organo di percezione. Potrebbe trattarsi anche di una dislalia funzionale indipendente dal disturbo di percezione uditiva. Naturalmente noi possiamo utilizzare i criteri suesposti unicamente per ciò che riguarda la ripetizione della parola.

Se confrontiamo i risultati dell'analisi del disturbo di percezione del paziente, fatta sulla guida dei dati di Ziehl, coi risultati dell'esame funzionale dell'udito, dobbiamo riconoscere che non v'è perfetta corrispondenza.

Esso infatti ci ha dimostrato, che il labirinto da un lato è normale e dall'altro è assai lievemente disturbato nelle sue funzioni, mentre esistono i segni di un'affezione dell'acustico. Circa la natura di questa affezione non possiamo far altro che ipotesi.

Riporterò a questo riguardo quanto dice il Mygind a proposito dei sordomuti (1). « Le abnormità dei nervi acustici trovate con la maggior frequenza nelle autopsie dei sordomuti consistono in completa o parziale atrofia o degenerazione di essi, e sono menzionate in un quarto circa delle autopsie conosciute. Ma poichè il nervo acustico in molti dei sordomuti sezionati era stato certamente affatto privo di funzione, ciò indicherebbe che questo nervo non ha molta tendenza ad atrofizzarsi o a degenerare per inattività; ciò è confermato anche da numerose autopsie di individui divenuti sordi in età adulta. Siffatte alterazioni del nervo acustico nei sordomuti sono quindi forse il risultato di una degenerazione centripeta, per distruzione primaria dell'apparato terminale acustico, oppure sono da attribuirsi a lesioni primarie dei centri nervosi, come dimostrano alcuni casi complicati da affezioni cerebrali. Atrofie dei rami terminali labirintici dell'acustico sono state trovate alcune volte e descritte specialmente da Habermann ».

Nel nostro caso non possiamo escludere del resto la possibilità di una lesione puramente funzionale della via dell'acustico. Secondo Urbantschitsch (2) in molti sordomuti forniti di residui di udito esisterebbe semplicemente una torpidità del nervo acustico alla ricezione degli stimoli specifici, torpidità che può esser vinta con esercizi acustici.

Altrettanto incerti sono i dati forniti dall'esame funzionale, circa la sede esatta dell'affezione lungo la via dell'acustico. Essa può risiedere tanto nel neurone periferico di primo ordine, quanto nei neuroni centrali, quanto nel centro corticale per l'audizione comune dei toni e rumori (parte anteriore della prima temporale).

Qualunque sia la sede e la natura dell'affezione della via dell'acustico, che ci è rivelata dalla diminuita durata di percezione pei toni medi, abbiamo noi dati per ammettere che a questo disturbo sia dovuta la sordità per il linguaggio?

---

(1) Holger Mygind, *Taubstummheit* (Schwarze's Handbuch der Ohrenheilkunde, 1893, Bd. II, Cap. X, pag. 668).

(2) Urbantschitsch, *Ueber Hördefecte bei Taubstummen*. (Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. XXXIII, H. 3, 4, 1898).

Secondo le ricerche di Bezold (1), fatte nei sordomuti, esiste un tratto relativamente piccolo del limite inferiore della scala tonale (compreso fra *si*^{1} e *sol*^{2}), la cui percezione è indispensabile per l'udito della parola. I toni compresi in questo tratto debbono poter esser percepiti anche con un grado medio di intensità e la durata di percezione non deve esser troppo inferiore al normale. (Così i sordomuti in cui essa è al di sotto del 5 % sono inadatti, secondo Bezold, all'istruzione auricolare). Per l'intelligenza della parola è anzi più importante la durata uditiva, che non l'estensione uditiva. Quando vi è un buon udito per il *do*^{2} (che occupa il mezzo del tratto di scala indicato da Bezold) e il per *sol*^{2} v'è un buon udito per la parola.

Secondo Hartmann è necessaria anche una buona percezione pel *do*.

Non è di mia competenza il discutere la legge di Bezold. Mi basta ricordare, che essa non è riconosciuta come esatta da tutti gli otologi. Lo stesso Bezold ha osservato, che vi sono casi in cui v'è sordità per la parola, nonostante la buona percezione del tratto di scala tonale compreso fra *si*^{1} e *sol*^{2}. In questi casi egli crede che le cause del disturbo siano d'origine centrale.

Nel nostro caso esiste, come abbiamo visto, una notevole diminuzione di percezione per il *do*^{2} e *do*^{1}, la quale può essere causa della sordità relativa per il linguaggio esistente attualmente. Essa ad ogni modo non è sufficiente per spiegarci il difetto di comprensione della parola, per il quale dobbiamo sospettare l'esistenza di alterazioni centrali, la quali interessino non solamente gli elementi in cui si formano le percezioni verbali uditive, ma anche quelli ove si compie il meccanismo complicato dalle associazioni determinate da tali percezioni.

Data l'età del paziente (33 anni), noi non possiamo stabilire quale dei due difetti (cioè il difetto di audizione o quello di comprensione della parola) sia primario. Secondo gli autori che si sono occupati del mutismo con audizione, il bambino sordo psichicamente lasciato a sè stesso perde sempre più col crescer degli anni la possibilità di imparare a comprendere il linguaggio materno e ad imitarne l'articolazione. La sua sfera centrale uditiva restando inattiva, conseguentemente diminuisce sempre più l'esercizio dell'organo uditivo periferico e la sua sensibilità alle impressioni specifiche. Alla sordità psichica si aggiunge quindi la sordità fisica per il linguaggio. Nei casi di sordomutismo dovuti a lesioni primarie dell'organo uditivo periferico, avvenute in un'epoca in cui il bambino già ha cominciato a parlare, s'arriva allo stesso risultato, salvochè il meccanismo del disturbo psichico è inverso. La diminuita acutezza uditiva fa sì, che non si formino nuove immagini uditive verbali con quella nettezza che è necessaria perchè si fissino permanentemente nella memoria, e fa sì che anche le immagini uditive mnemoniche già aquistate impallidiscano sempre più, diventando sempre più rara la loro evocazione, e conseguentemente si restringa sempre più la cerchia delle rappresentazioni collegate direttamente colle immagini verbali, finchè queste

(1) Bezold, loc. cit.

scompaiono dalla coscienza. La sordità fisica porta alla sordità psichica per il linguaggio. Ciò si verifica talora anche nell'adulto; ma mentre per l'adulto occorrono difetti gravi della funzione uditiva, nel bambino invece bastano difetti lievi. Il Freund (1) osserva a questo riguardo, che « quanto più giovane è l'individuo, tanto più lieve è il difetto periferico sufficiente per portare alla scomparsa della comprensione del linguaggio ».

Questa osservazione deve esser tenuta presente nel far la diagnosi differenziale fra sordomutismo e mutismo sensorio con audizione.

Dato che il difetto di comprensione della parola nel paziente sia di origine puramente centrale, esaminiamo quali sono le cause centrali che possono impedire lo sviluppo della funzione del linguaggio indipendentemente da un disturbo grave dell' intelligenza.

Gli autori che si sono occupati di questo argomento escludono da queste cause le lesioni distruttive dei centri del linguaggio nell'emisfero sinistro, basandosi sull'osservazioni fatte in casi di cerebroplegia infantile, in cui la facoltà di articolare la parola, abolita per distruzione del centro di Broca, fu riacquistata in breve tempo in forza del compenso funzionale esercitato dal centro omologo nell'emisfero destro. Un compenso analogo si ammette che possa venir esercitato anche dal centro verbale uditivo destro, in seguito a distruzione del sinistro; secondo Byrom Bramwell (2) anzi negli individui giovani questo compenso avviene più facilmente e più rapidamente di quello che si riferisce al centro motorio.

Partendo da questi dati di fatto, i quali peraltro meritano di esser controllati, e mancando d'altra parte reperti anatomo-patologici nei casi di mutismo con audizione, si son volute ricercare le cause di esso nella deficienza od assenza di quei fattori psichici, che sono essenziali per lo sviluppo normale del linguaggio. Questi fattori si ritiene concordemente che siano l'attenzione, la memoria, l' imitazione, ed alcuni vi aggiungono l' impulso a parlare. Così Treitel parla di assenza sopratutto di attenzione e di memoria in genere. Heller attribuisce la genesi della sordità psichica a un difetto di concentrazione dell'attenzione. Liebmann fa un passo avanti, poichè partendo dall'osservazione per sè esatta, che non esiste una memoria e una attenzione unica, ma altrettante specie di attenzione e di memoria, quante sono le sfere sensoriali e motorie, spiega la genesi delle varie forme di mutismo per una prevalente deficienza od assenza dell'una o dell'altra di queste varie memorie ed attenzioni. Così il mutismo motorio sarebbe dovuto ad un difetto dell'attenzione e della memoria per i movimenti necessarî ad articolare la parola; il mutismo sensorio deriverebbe da un difetto della memoria e della attenzione uditiva, ecc.

Posta in questi termini la teoria di Liebmann lascia presupporre, che le singole memorie ed attenzioni siano altrettante facoltà strettamente ine-

(1) Freund. Loc. cit., pag. 90.

(2) Byrom Bramwell, *Lectures on Aphasia*. (Edimburgh med. Journal, 1897).

renti alle sfere sensoriali, da cui prendono il nome, e che esse esistano virtualmente già prima che le dette sfere comincino a funzionare. Una sfera centrale acustica, i cui elementi sono congenitamente dotati di scarsa recettività, renderebbe quindi difficile o impossibile la comprensione della parola, malgrado il normale funzionamento della via sensoriale. Questo concetto è inspirato senza dubbio alla teoria delle localizzazioni cerebrali, secondo la quale i singoli centri corticali del linguaggio sono la sede di immagini mnemoniche di impressioni sensoriali e di movimenti in rapporto con la funzione del linguaggio. Ma le varie specie di immagini verbali non si formano le une indipendentemente dalle altre, come pure una data specie di immagini verbali, per esempio le uditive, non possono formarsi senza il concorso di immagini visive, motorie, tattili, ecc. Finchè l' immagine verbale uditiva resta una semplice combinazione di suoni, non ha carattere verbale, nè ha alcun significato nella coscienza. Le immagini verbali passano senza limite netto nei concetti corrispondenti, tanto che alcuni, come Charlton Bastian (1), credono che le aree sensoriali e i centri ideativi (che egli chiama gli annessi dei centri sensoriali) funzionino simultaneamente.

La formazione di un' immagine e rispettivamente di una memoria verbale presuppone dunque una o più associazioni, cioè l' attività di altre sfere sensoriali, oltre quella uditiva.

Nei casi di mutismo con audizione, come ho ripetutamente accennato, il disturbo centrale è di carattere essenzialmente associativo; esso quindi non può esser circoscritto ai centri sensoriali o motori del linguaggio, ma deve estendersi alle vie ed ai centri associativi con quelli in rapporto. Oltrechè da un difetto delle memorie sensoriali di fissazione, esso quindi deve dipendere da un difetto della memoria di associazione. Secondo Otuszewsky (2) una memoria di associazione è necessaria, perchè si compia la ripetizione automatica della parola udita, la quale anche nei primi stadî di sviluppo del linguaggio non sarebbe un atto riflesso, come è sostenuto dal Wernicke, ma un processo psichico cosciente, al quale presiede un centro speciale. Seguendo le idee di Flechsig, Otuszewsky localizza questo centro nell' insula.

Nei casi di mutismo sensorio con audizione, in cui è possibile la ripetizione bruta della parola udita, dobbiamo ammettere che esista in germe questa memoria di associazione; manca invece quella per le associazioni più elevate (alle quali presiede secondo Otuszewsky il centro associativo posteriore di Flechsig). Affinchè queste associazioni siano possibili, deve essere ben sviluppata non solamente la memoria verbale uditiva, ma anche le altre memorie sensoriali, specialmente quella visiva. Secondo Byrom Bramwell (3)

---

(1) Charlton Bastian, *The Lumleian lectures on some problems in connection with Aphasia and other speech defects.* (British med. Journal, 1897).

(2) W. Otuszewsky, *Von der Bedeutung der Associationcentren von Flechsig zur Erforschung der Entwickelung des Geistes, der Sprache, der Psychologie der Sprache, wie auch der Lehre von der Sprachlosigkeit.* (Neurologisches Centralblatt, 1898, N. 4-5)). — Lo stesso, *Aperçu général de pathologie et de thérapeutique des vices de la parole.* (Archives de Neurologie, 1899, n. 42).

(3) Byrom Bramwell, loc. cit.

il primo passo importante nello sviluppo del linguaggio è quello di formare una associazione fra impressioni uditive e visive; e questa può formarsi prima ancora che il bambino impari a parlare. Ora nei casi di mutismo con audizione sono frequenti i difetti a carico della sfera centrale visiva, spesso anche di quella tattile e motoria. Le cause del difetto di comprensione della parola sono quindi complesse, più di quanto ammette il Liebmann.

Nei casi di mutismo sensorio in cui non è sviluppata neanche la memoria di associazione necessaria per la ripetizione automatica della parola, può ritenersi che il difetto funzionale sia più circoscritto alla sfera uditiva. Ma non per questo cessa dall'avere un carattere associativo. La formazione di un' immagine verbale uditiva, cioè di una percezione, non è altro che il risultato dell' associazione dei singoli suoni letterali componenti la parola. Le impressioni uditive verbali non arrivano direttamente al centro verbale uditivo, ma a traverso il centro corticale comune per l'audizione dei suoni e rumori in ambedue gli emisferi; non si conosce almeno una via afferente particolare per il centro verbale uditivo nell'emisfero sinistro. Esso è dunque già un centro associativo per i suoi rapporti anatomici. Nel mutismo sensorio verosimilmente il difetto della memoria sensoriale uditiva non è primitivo, ma consecutivo a un difetto di associazione fra le singole immagini letterali uditive, dal cui insieme risulta l' immagine della parola. Le cause organiche o funzionali, che ostacolano il formarsi di queste semplici associazioni di suoni vocali vanno forse ricercate non tanto nel centro verbale uditivo, quanto nei due centri (destro e sinistro) per l' audizione comune dei toni e rumori, o nelle rispettive vie afferenti. È giusto anzi a mio avviso pensare sempre alla possibile esistenza di alterazioni periferiche anche se l' esame funzionale dell' organo uditivo non ne rivela l' esistenza. Quanto più presto si stabilisce il difetto, tanto maggiormente esso ostacolerà la formazione delle associazioni più complicate.

Tra le cause del mutismo con audizione la teoria di Liebmann fa intervenire, come abbiamo già detto, anche i difetti a carico delle varie specie di attenzione sensoriale. Secondo S. Heller la causa unica della sordità psichica, che egli interpreta inesattamente come un disturbo di percezione della parola, è la mancanza di attenzione. Th. Heller (1) a meglio sostenere questo concetto parla di disturbo della appercezione, per la quale secondo la definizione di Wundt si richiede l' intervento dell' attenzione. Egli ricorda a proposito dei disturbi dell'attenzione un caso, descritto da John Grien Hibben, di una bambina di 8 anni, la quale poteva avvertire le impressioni uditive alla condizione di concentrare su di esse la sua attenzione, altrimenti era completamente sorda. È difficile interpretare queste osservazioni, del resto incomplete. Che nel mutismo sensorio esista un grave difetto di fissazione dell'attenzione uditiva è dimostrato dalla osservazione, come è constatato che esiste un difetto della memoria uditiva. Nei casi illustrati da S. Heller, il difetto

(1) Theodor Heller, *Ueber Aphasie bei Idioten und Imbecillen.* (Zeitschrift für Psychologie u. Physiol. der Sinnesorgane, Bd. 13, 1897).

di attenzione pare fosse così grave ed esteso, che dal Gutzmann e dal Krenberger (1) vengono interpretati come casi di idiozia.

Ora a parte questi casi, in cui la mancanza di attenzione è l'espressione di un grave difetto psichico generale, nei casi di mutismo sensorio con intelligenza relativamente ben sviluppata, certamente esiste un rapporto causale fra il difetto di attenzione uditiva e quello di comprensione della parola. Ma a mio avviso il rapporto è inverso rispetto a quello che ammette la teoria di Liebmann. Il muto con audizione, sopratutto nei primi anni, non sta attento a quel che sente dire, perchè non comprende. Le stesse cause (centrali o periferiche) che in lui impediscono la formazione di una memoria di associazione, ostacolano la fissazione della sua attenzione sulle impressioni uditive. La disattenzione per le impressioni uditive fa parte, come è noto, della sindrome dell'afasia sensoriale subcorticale. Nessuno dirà in questi casi che il paziente è sordo per il linguaggio unicamente perchè è disattento. Sordità e disattenzione non sono altro che due sintomi dipendenti dalla distruzione del centro uditivo o delle sue fibre afferenti. Coll'andar del tempo nel muto con audizione certamente il difetto di attenzione agisce a sua volta su quello di comprensione e lo aggrava. L'uno è in pari tempo causa ed effetto dell'altro.

Con queste considerazioni io non ho avuto la prètesa di creare una nuova teoria del mutismo con audizione, ma semplicemente di analizzare i fatti. Una teoria che spieghi in modo soddisfacente la patogenesi del disturbo di comprensione, causa del mutismo, si potrà edificare soltanto sulla base di reperti anatomo-patologici e microscopici.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **A. Hoche**, *Die Neuronlehre und ihre Gegner.* — Un opuscolo di pag. 52. A. Hirschwald, Berlin, 1899.
2. **E. Storch**, *Kritische Bemerkungen zur Neuronlehre.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VIII, H. 1, 1900.

Dopo una breve introduzione storica, in cui è dimostrato come la teoria del neurone abbia le sue origini, più in là dell'applicazione del metodo di Golgi, nelle ricerche embriologiche e nei dati della patologia sperimentale sulle degenerazioni delle vie nervose, Hoche espone con larghe citazioni testuali i reperti recenti su cui si sono fondati i varî oppositori recenti di questa teoria, Held, Auerbach, Apáthy, Bethe, Nissl, ne mostra i lati incerti e contrastanti, riporta le critiche che da varie parti si son levate contro le interpretazioni date ai nuovi reperti e formula infine le sue personali conclusioni. Egli ritiene che la concezione del neurone non sia ancora da rigettare, ma soltanto da modifi-

(1) S. Krenberger, *Psychische Taubheit, eine kritische Studie.* (Wiener med. Presse, N 48, 1896).

care. L' individualità del neurone non è più ammissibile nell'adulto in base alle nuove vedute sulle connessioni fibrillari tra i varî elementi cellulari. (A questo proposito ci pare che non sia rilevato come si dovrebbe che i reperti sulla struttura fibrillare hanno raggiunto una completa dimostrazione in quanto riguarda la struttura interna degli elementi nervosi, ma che tuttora il modo di connessione per mezzo di fibrille, il modo di passaggio delle fibrille intracellulari nel presunto reticolo intercellulare è oggetto delle più grandi incertezze e controversie e devesi considerare ancora più come una veduta teorica che come un fatto accertato. Dei varî autori che in base a questo reticolo intercellulare attaccano la teoria dell' indipendenza anatomica dei neuroni, non ve n'è ancora due che la pensino allo stesso modo). Ad ogni modo, secondo Hoche, l'individualità embriologica del neurone rimane per niente scossa dalle nuove vedute; lo stesso Nissl, che ha tentato una completa teoria sui dati di Apáthy e di Bethe, lascia completamente aperta la questione embriologica. Per ciò che riguarda la unità funzionale e trofica del neurone, i risultati della patologia umana e sperimentale non lasciano alcun dubbio che essa debba sempre essere ammessa. L'A. segue in ciò completamente le idee di Weigert, il quale ammette una coincidenza completa della teoria del neurone con la teoria delle degenerazioni secondarie, inquantochè il territorio di un sistema trofico cellulare corrisponde esattamente al territorio di un neurone.

Notiamo ancora un interessante particolare di fatto, comunicato personalmente da Apáthy all'A. a proposito della struttura fibrillare delle cellule dei vertebrati. Apáthy ammette che oltre alle fibrille indipendenti dimostrate da Bethe vi siano anche nelle cellule dei vertebrati dei veri reticoli di fibrille del tutto analoghi a quelli da lui dimostrati negli invertebrati, e ciò in base a preparati che avrebbero altrettanta chiarezza di quelli ottenuti negli irudinei e nel lombrico.

Idee analoghe a quelle di Hoche espone Storch. Egli insiste specialmente nel dimostrare il fondamento embriologico della teoria del neurone e come i processi di degenerazione e rigenerazione del sistema nervoso soltanto con essa possano essere spiegati. La teoria del neurone è infine in perfetto accordo con la concezione cellulare dei processi biologici. *Lugaro.*

3. S. **Ramon y Cajal**, *Estudios sobre la corteza cerebral humana. II. Estructura de la corteza motriz del hombre y mamiferos superiores.* — « Revista trimestral micrográfica », Vol. IV, fasc. 2, 3 y 4; Vol. V, fasc. 1, 1899-900.

Continuando nel suo studio analitico della corteccia umana, l'A. prende in esame le due circonvoluzioni centrali, ne studia la struttura in cervelli umani a vario grado di sviluppo ed aggiunge infine interessanti dati sulla struttura della corrispondente regione corticale in varî mammiferi. È impossibile riassumere, per quanto incompletamente, la minuziosissima descrizione dei varî strati, degli elementi che li compongono e dei rapporti che assumono tra di loro; riporteremo soltanto alcune conclusioni generali a cui conducono i reperti ottenuti.

La circonvoluzione frontale ascendente e la parte posteriore della prima e della seconda circonvoluzione frontale posseggono una struttura diversa da quella di altre regioni corticali. È caratteristica di queste parti la mancanza di una zona di granuli ben differenziata, che invece si presentano diffusi sopra

e sotto lo strato quarto, cioè quello delle grandi piramidi superficiali, che raggiunge un enorme spessore; inoltre a livello delle medie piramidali vi è un plesso nervoso costituito da fibre esogene assai robuste. La circonvoluzione parietale ascendente invece somiglia alla corteccia associativa e come questa possiede uno strato ben differenziato di granuli. Per cui si può pensare a due possibilità: o che la circonvoluzione centrale posteriore possegga una speciale struttura adatta a particolari funzioni motorie, o che abbia gli attributi fisiologici della corteccia associativa.

La corteccia motrice riceve ed emette fibre del corpo calloso, riceve probabilmente anche altre fibre afferenti in rapporto con altri territorî encefalici, ed emette fibre che vanno verosimilmente a centri associativi. Come la corteccia visiva, la corteccia motrice possiede una parte comune con tutta la corteccia, rappresentata dalla zona plessiforme e dalle piramidi medie e piccole, ed una parte propria, costituita dal detto plesso sensitivo e dalle grandi e numerose cellule piramidali giganti. Lo strato delle piramidali medie è quello in cui si distribuiscono le fibre sensitive, per cui è probabile che in esso risieda il substrato delle sensazioni tattili, termiche e dolorifiche e che da esso partano le fibre destinate a portare ad altri punti del cervello i residui o ricordi delle dette sensazioni. È probabile che la via piramidale prenda origine dalle cellule giganti e da molte delle medie, mentre la via callosa prenderebbe origine principalmente dalle piccole piramidali e forse anche da alcuni corpuscoli polimorfi.

Meritano speciale attenzione alcune osservazioni fatte su cervelli di topi e conigli in via di sviluppo, nei quali, essendo riescita la reazione in modo completo ed esclusivamente nelle vie di proiezione sensitiva, si potè rilevare la presenza di piccole aree prive o scarse di tali fibre, e in cui d'altra parte in base ad altre osservazioni si poteva ammettere uno sviluppo embriologico più tardivo di tutti gli elementi. Tenendo conto delle analogie tra il cervello di questi animali e l'umano ed anche delle osservazioni psicologiche che dimostrano come la condotta di questi animali non sia una estrinsecazione di puri atti riflessi, ma si modelli in ragione di residui di sensazioni passate, visive, olfattive, tattili e uditive, l'A. non esita ad ammettere che anche questi animali posseggano, sebbene in scala ridotta, dei centri associativi. *Lugaro.*

4. **P. Ramon**, *Ganglio basal de los batracios y fasciculo basal.* — « Revista trimestral micrográfica », fasc. 1, 1900.

Nei batracî il ganglio basale, poco sviluppato, è rappresentato da un leggero inspessimento della parte inferiore del segmento esterno della vescicola cerebrale. Da questo ganglio procede il fascio basale, composto di fibre lunghe e brevi, sensitive e motrici. Le fibre motrici di questo fascio prendono origine dalle cellule proprie del ganglio basale ed anche, in piccola parte, per mezzo delle fibre del fascicolo cortico-frontale, dalla corteccia cerebrale. Tra queste fibre, le brevi terminano ramificandosi nei nuclei anteriore e rotondo del talamo, e forse anche in parte nel corpo genicolato talamico e nel tetto ottico. Le fibre motrici lunghe raggiungono il midollo dopo aver dato numerose collaterali ai nuclei di origine dei nervi oculari. Le fibre sensitive sono brevi e lunghe: le lunghe provengono dal midollo e si ramificano tra gli elementi del ganglio basale, raggiungendo forse anche la corteccia: le brevi nascono nel

tetto ottico. Queste ultime fibre si incrociano in parte nel *tractus corticalis* della commissura anteriore del cervello, assieme ad alcune collaterali delle fibre motrici. Le fibre decussate penetrano nella corteccia del lato opposto e si ramificano nella regione basale come le fibre sensitive dirette. Le fibre del fascio basale non prendono parte alla formazione della commissura di Haller; questa è formata esclusivamente dalle fibre del fascio *septo-mesocephalicus* o *cortico-medialis* di Bottazzi. Il fascicolo basale, nei batracî come nei rettili, costituisce una via analoga alla piramidale, però la maggior parte delle sue fibre nasce dalle cellule del ganglio basale e solo una piccola dalla corteccia. La maggior parte dei cilindrassi delle piramidi affluiscono al fascio *septo-mesocephalicus*, che è il vero omologo della via piramidale dei mammiferi.

Lugaro.

5. **W. Pavlow**, *Les connexions centrales du nerf optique chez le lapin.* — « Le Névraxe », fasc. III, 1900.

Risultati ottenuti col metodo Marchi nei conigli ai quali era stato estirpato un occhio: 1° L'incrociamento delle fibre del nervo ottico nel chiasma non è totale nel coniglio. 2° Le fibre dirette non formano un fascio ben limitato, ma occupano tutto lo spessore della bandelletta ottica. 3° Le fibre incrociate terminano nello strato ottico, nel corpo genicolato esterno e nel tubercolo quadrigemino anteriore, dove esse occupano tutto lo spessore dello strato medio della sostanza bianca (*mittlere weisse Lage*). 4° Le fibre dirette terminano nello strato ottico e nel corpo genicolato laterale dorsale. L'A. ricorda che in nessuna delle sue numerose esperienze che si riferiscono alla distruzione del tubercolo quadrigemino anteriore non ha mai osservato fibre degenerate nelle bandellette ottiche, la qual cosa significa che i tubercoli quadrigemini anteriori non danno fibre alla bandelletta ottica, ma solo ne ricevono. Perciò, come l'A. ha già sostenuto, i tubercoli quadrigemini anteriori costituiscono un semplice centro riflesso per la trasmissione delle diverse sensazioni visive alle altre parti distali del nevrasse.

Camia.

6. **W. Pavlow**, *Un faisceau descendant de la substance reticulaire du mésencéphale.* — « Le Névraxe ». fasc. III, 1900.

Distruggendo la parte mediana della sostanza reticolare del mesencefalo, in modo che medialmente la distruzione si arresti al nucleo rosso e al fascio longitudinale posteriore, lateralmente al corpo genicolato e ventralmente alla *substantia nigra*, l'A. ha ottenuto col metodo Marchi i seguenti risultati: Le fibre degenerate prendono origine nel punto di distruzione, di là esse si dirigono obliquamente all'indietro e in dentro fino al sistema di fibre che circonda la sostanza grigia dell'acquedotto di Silvio per collocarsi lateralmente vicino al fascio longitudinale posteriore. Poi scendono immediatamente in basso restando costantemente unite al fascio longitudinale posteriore. A livello della porzione distale del tubercolo quadrigemino anteriore le fibre degenerate prendono una direzione ventrale e allo stesso tempo il fascio diminuisce di spessore per terminare insensibilmente nella sostanza reticolare della calotta del ponte. Il fascio sparisce a livello dell'origine reale del V. L'A. conclude che la funzione fisiologica di questo fascio è di riunire due porzioni vicine di sostanza grigia della sostanza reticolare. Inoltre l'A. ha sempre trovato nella

porzione dorso-laterale del corpo genicolato un fascio degenerato assai ben limitato che termina nella porzione prossimale del talamo. Non si può ben determinare dove cominci, sebbene vi sia da credere che nasca dalla *substantia nigra*, dopo di che circonderebbe il corpo genicolato. *Camia.*

7. **W. Pavlow**, *Quelques points concernant le rôle physiologique du tubercule quadrijumeau supérieur, du noyau rouge et de la substance réticulaire de la calotte.* — « Le Névraxe », fasc. III, 1900.

L'A. dà un' interpretazione fisiologica ai risultati delle sue ricerche sui tubercoli quadrigemini, sul nucleo rosso e sulla sostanza reticolare del mesencefalo. Il tubercolo quadrigemino superiore rappresenta una prima stazione di trasmissione per un certo numero di fibre retiniche. Di là la trasmissione verso le parti distali del sistema nervoso si fa esclusivamente per mezzo di tre sistemi di fibre: 1° Del fascio tetto-bulbare predorsale (1) che dà fibre ai nuclei del III, IV, VI, e al nucleo rosso. Ciò spiega i movimenti riflessi dei muscoli dell' occhio per l' eccitazione della luce. Di più dal nucleo rosso ha origine il fascio rubro-spinale (2) che è un fascio motore; in questo modo l'impressione può essere trasmessa fino alle cellule delle corna anteriori e perciò ai muscoli del corpo. Ciò spiega i movimenti riflessi di questi muscoli per l' eccitazione luminosa. 2° Del fascio tetto-protuberanziale (3) le cui fibre si mettono in connessione colle cellule nervose delle masse grigie del ponte, situate vicino alle vie piramidali. Queste cellule ricevono anche un gran numero di collaterali dalle vie motrici cortico-spinali, e risentono perciò l' azione combinata di due sistemi di fibre: le cortico-protuberanziali, e le tecto-protuberanziali. Il cilindrasse delle suddette cellule poi costituisce la quasi totalità delle fibre del peduncolo cerebellare medio (vie ponto-cerebellari di van Gehuchten). Le fibre cortico-protuberanziali perciò per mezzo di queste vie trasmettono al cervelletto le impressioni che dipendono dalla nostra volontà. Le fibre tetto-protuberanziali trasmettono al cervelletto le impressioni luminose. Le impressioni della prima specie servono per la coordinazione dei movimenti volontari, quelle della seconda per i movimenti riflessi dipendenti dall'impressione luminosa. 3° Delle vie corte del tubercolo quadrigemino superiore (3) che trasmettono l' impressione luminosa verso le diverse parti della sostanza reticolare della calotta del mesencefalo e del ponte. In questi punti termina pure un gran numero di fibre corte discendenti, e così si vengono a costituire delle vie secondarie in qualche modo supplenti alle prime, che possono acquistare grande importanza in caso di distruzione patologica di qualcuna delle vie principali. Il nucleo rosso poi costituisce un centro riflesso importantissimo per la trasmissione ai muscoli del corpo delle sensazioni che arrivano al cervelletto dalle vie sensitive, e che dal cervelletto vanno al nucleo rosso per il fascio cerebello-rubro-talamico, tuttociò indipendentemente dalla nostra volontà. Queste vie sono dunque costituite dai neuroni sensibili periferici, dalle vie sensitive che colle-

(1) W. Pavlow, *Le faisceau longitudinal prédorsal ou faisceau tecto-bulbaire.* (Le Névraxe, fasc. 1, 1900). Vedi recensione in questa Rivista, fasc. 5, 1900, pag. 206.

(2) Lo stesso, *Le faisceau de v. Monakow, faisceau mésencéphalo-spinal latéral ou faisceau rubro-spinal.* (Le Névraxe, fasc. II, 1900). Vedi recensione in questa Rivista, fasc. 6, 1900, pag. 255.

(3) Lo stesso. *Le faisceau de Munzer ou faisceau tecto-protubérantiel et le voies courtes.* (Le Névraxe, fasc. II, 1900). Vedi recensione in questa Rivista, fasc. 6, 1900, pag. 256.

gano il midollo spinale al cervelletto, del fascio cerebello-rubro-talamico, delle cellule del nucleo rosso col fascio rubro-spinale, dalle cellule delle corna anteriori. Riassumendo: 1° Il tubercolo quadrigemino superiore rappresenta un centro riflesso per la trasmissione delle impressioni luminose sulle parti distali del sistema nervoso. 2° Il nucleo rosso rappresenta un centro riflesso per trasmettere le impressioni luminose ai muscoli del corpo e per mantenere i muscoli in una contrazione costante, che concorre all'equilibrio del corpo senza l'intermediario della volontà. 3° La sostanza reticolare è formata da numerose vie secondarie. Quanto poi alla questione se i centri in discorso (tubercolo quadrigemino superiore, nucleo rosso, ecc.) siano anche centri riflessi di altre fibre, l'A. può solamente affermare che nelle sue esperienze ha ottenuto qualche volta la distruzione di una parte dello strato ottico, e non ha mai osservato fibre degenerate che partissero da questo e terminassero nel tubercolo quadrigemino o nel nucleo rosso. Non ha mai ottenuto però la distruzione completa dello strato ottico. *Camia.*

Patologia sperimentale.

8. **S. Spangaro**, *Come decorre il digiuno degli animali emiscerebrati e scerebrati in confronto di quello degli animali normali.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. I-II, 1900.

1° Con l'asportazione di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali si riesce, almeno nei colombi, a prolungare la durata del digiuno.

2° Se il digiuno comincia subito dopo l'operazione, allora la sua durata è più breve di quando tra l'operazione e il principio del digiuno si lasci passare un intervallo di tempo abbastanza lungo (2-3 mesi).

3° I colombi emiscerebrati e scerebrati perdono, durante l'intero digiuno, una quantità percentuale del loro peso corporeo superiore a quello dei colombi normali.

4° Quanto più lunga è la durata del digiuno tanto minore è la diminuzione giornaliera del peso corporeo, la quantità giornaliera di feci emesse, di azoto eliminato, ma d'altra parte tanto maggiore è la perdita percentuale complessiva del peso corporeo verificatosi durante l'intero digiuno.

5° Il comportamento degli animali operati è diverso a seconda che essi subiscono il digiuno subito dopo l'operazione, o dopo trascorso un certo tempo. Quando alla emiscerebrazione o scerebrazione segue immediatamente il digiuno, allora le diminuzioni giornaliere del peso corporeo e le quantità corrispondenti di azoto eliminato sono superiori a quelle che si verificano in animali parimente emiscerebrati o scerebrati, ma che subiscono il digiuno dopo trascorsi due o più mesi dall'operazione.

6° I colombi da molto tempo emiscerebrati e più ancora quelli scerebrati, hanno, in condizioni normali di nutrizione, una temperatura rettale ed un ritmo respiratorio inferiore a quello dei colombi normali.

7° Temperatura corporea e frequenza delle respirazioni vanno, durante il digiuno, diminuendo in modo progressivo: verso la fine del digiuno più rapidamente che all'inizio.

8° Il decorso complessivo del digiuno dei colombi emiscerebrati non può

dirsi eguale nè a quello dei colombi normali, nè a quello dei colombi scerebrati. Esso occupa, per i suoi caratteri una posizione intermedia fra quella dei colombi normali e quella dei colombi scerebrati.

Questi risultati dimostrano come le violente e gravi mutilazioni del sistema nervoso centrale disturbino fortemente in un primo tempo il normale andamento del ricambio materiale; e come, dopo un periodo iniziale di disordine funzionale i colombi privati degli emisferi cerebrali si riducano e si adattino ad uno stato speciale di vita, per cui, sottoposti questi animali a digiuno, essi lo tollerano più a lungo dei colombi normali, offrendoci nel medesimo tempo dei caratteri speciali. Se tali risultati però inducono a credere che il sistema nervoso centrale può influenzare l'attività degli scambî chimici dei tessuti, devesi ritenere d'altra parte che tale influenza si eserciti in una maniera indiretta. *Camia.*

9. **D. De Buck** et **L. De Moor**, *La neuronophagie.* - « Journal de neurologie », n. 14, 1900.

10. **J. Crocq**, *Neuronophagie et phagocytose.* — Ibid.

De Buck e De Moor studiarono su tre conigli il differente contegno delle cellule di nevroglia di fronte alle cellule nervose della sostanza grigia del midollo, a seconda che vien fatta la legatura temporanea dell'aorta addominale per un'ora, la legatura permanente, la legatura di tutto il fascio vascolare e linfatico. Nel primo caso trovarono proliferazione di nevroglia senza alcun fenomeno di neuronofagia; nel secondo proliferazione meno vivace di nevroglia e presenza di piccoli elementi (probabilmente leucociti) sparsi nel tessuto; nel terzo caso proliferazione della nevroglia ancor meno vivace e presenza degli accennati piccoli elementi intorno alle cellule alterate e nelle anfrattuosità del protoplasma. Sicchè la presenza di questi ultimi sarebbe indizio di stasi. Nei due monconi di un midollo di cavia sezionato trasversalmente non trovarono leucociti, ma proliferazione di nevroglia e di fibroblasti. Nei gangli spinali di un uomo morto in seguito ad operazione per cancro del retto trovarono le cellule nervose invase da elementi provenienti dalla capsula endoteliale, così come avviene nella rabbia. Concludono che la neuronofagia non è indispensabile alla scomparsa delle cellule nervose, e che la presenza dei leucociti si riferisce piuttosto alla stasi ed all'infiammazione che alla neuronofagia. Gli elementi interstiziali, nevroglia o fibroblasti possono però contribuire alla neuronofagia.

Crocq ritiene che i fenomeni di neuronofagia sono dovuti non a cellule di nevroglia, ma soltanto a leucociti. La neuronofagia non è che una manifestazione della fagocitosi in genere, e, come questa, costituisce una difesa dell'organismo contro cause nocive. *Lugaro.*

11. **A. van Gehuchten**, *À propos des lésions ganglionnaires de la rage.* — « Le Névraxe », fasc. III, 1900.

L'A. ricorda che le lesioni caratteristiche della rabbia esistono sempre nella rabbia naturale (1), e che non esistono mai nella rabbia sperimentale prodotta

(1) A. van Gehuchten et Ch. Nélis, *Les lésions rabiques, virus des rues et virus fixe.* (Le Névraxe, fasc. II, 1900). Vedi recensione in questa Rivista, fasc. 6, 1900, pag. 266.

dal *virus fisso*. Di più espone diverse esperienze che portano alla conclusione che nella rabbia sperimentale prodotta da inoculazione intracranica di *virus di strada* le lesioni sono eminentemente variabili: esse possono far difetto, possono essere così profonde come nella rabbia naturale e possono esistere con un' intensità più o meno grande. Ciò si potrebbe spiegare, secondo l'A., coll'ipotesi che le lesioni siano in dipendenza diretta della durata dell'azione del virus rabico sui centri nervosi. Nell'infezione da *virus fisso* la rabbia si sviluppa in modo brusco e le cellule nervose vengono paralizzate e messe fuori di funzione in qualche ora, mentre nell'infezione naturale le cellule subiscono l'azione tossica in modo assai meno rapido e meno intenso. Nell'infezione sperimentale prodotta da *virus di strada* si possono verificare tutte e due queste circostanze e tutti i passaggi intermedî. Ciò sta d'accordo colla gravità delle lesioni riscontrabili al microscopio. Contro questo modo di vedere non sta altro che un'esperienza di Sano (2), in cui un cane inoculato sperimentalmente con *virus di strada* non presentò alcuna lesione microscopica, sebbene fosse morto 20 giorni dopo l'inoculazione e 5 giorni dopo l'apparire dei sintomi morbosi. L'A. dice che per ora non è possibile trovare una spiegazione a questo fatto. *Camia.*

Anatomia patologica.

12. **A. D. Kozowsky**, *Zur Frage von den anatomischen Veränderungen des Gehirns im Anfangstadium der progressiven Paralyse.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXIII, H. 2, 1900.

L'A. riferisce l'esame clinico ed anatomo–patologico di quattro casi di paralisi progressiva, nei quali i fenomeni morbosi caratteristici si erano manifestati 3–6 mesi prima della morte e questa era avvenuta nel primo caso per rapido esaurimento (forma galoppante di paralisi progressiva), nel secondo per tubercolosi miliare acuta, nel terzo per gravi fenomeni bulbari, nel quarto per pneumonite.

Nella corteccia di tutti e quattro i cervelli sono stati osservati fenomeni atrofici–degenerativi nelle fibre tangenziali; protoplasma cellulare granuloso, scolorito, nucleo alla periferia; aumento dei nuclei della nevroglia, massime di quelli che si colorano in bleu chiaro con l'ematossilina ed in rosso–lampone con la colorazione di Gaule. Quest'aumento prevale nei primi stadî della malattia (caso 2°) negli strati profondi della sostanza grigia: negli stadî più avanzati questa differenza non è percettibile. Inoltre osservasi occlusione degli spazî epicerebrali in seguito ad un aumento dei nuclei avventiziali; degenerazione ialina dei vasi; fenomeni essudativi (masse albuminoidee, infiltrazione parvicellulare).

Ciò significa, dice l'A., che la nevroglia si trova in uno stato d'irritazione; che non sempre i nuclei rosso–lampone originano dai vasi. Siccome nel 3° caso l'A. ha notato un notevole aumento di cellule aracniformi, egli si ferma a discuterne la natura, dubitando che esse rappresentino formazioni indipendenti: egli tende ad interpretare questo reperto con le alterazioni della colo-

(2) Sano, *Lésions anatomo-pathologiques de la rage chez l'homme et chez les animaux.* (Annales de la Société médico-chirurgicale d'Anvers, avril 1900).

rabilità delle fibre, e in generale la formazione di queste cellule con la disposizione delle fibre in vicinanza dei nuclei.

Il 4° caso, molto dimostrativo, presenta, tra l'altro, nella corteccia dei lobi occipitale e temporale, una notevole prevalenza dei fenomeni irritativi sui fenomeni atrofici-degenerativi. In tutti gli altri casi i due ordini di fenomeni sembrano andare di pari passo.

Tutto ciò infirma molto l'opinione di Binswanger, secondo cui l'aumento di neuroglia non avrebbe il significato che di fenomeno riparatore. Il fatto infiammatorio, dice l'A., è qui il fondamentale: lesioni cellulari, della glia, lesioni atrofiche-degenerative sono l'espressione di quest'unico fatto. L'atrofia può esistere fin da principio perchè la distruzione del parenchima è sempre un effetto iniziale dell'infiammazione.

Sebbene convinto della teoria infiammatoria, l'A. non si nasconde la possibilità di reperti diversi, in casi clinicamente diversi dai suoi. Conclude dicendo che la paralisi progressiva non ha in senso anatomico una propria individualità.

J. Finzi.

13. **M. Köppen**, *Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXIII, H. 2, 1900.

Un contributo clinico e anatomo-patologico di otto casi permette all'A. di constatare una serie molto notevole di fatti riferentisi alle encefalopatie da trauma.

In seguito ad azioni violente sul cranio sono frequentissime piccole lesioni alla base dei lobi frontali, al polo occipitale e nelle circonvoluzioni sfenoidali. Esse esistono anche quando il cranio non è leso. Nei punti affetti si trova una infiltrazione sanguigna del tessuto e tutti gli stadî di una encefalite, ovvero cicatrici o difetti di sostanza con dintorni cicatriziali. Queste piccole cicatrici irregolari con avanzi di sangue stanno sempre con somma probabilità ad indicare un trauma pregresso: però la mancanza di segni di una avvenuta emorragia nella ferita non esclude l'origine traumatica di questa.

I sintomi che sembrano stare più frequentemente in rapporto con lesioni della base sono quelli meningitici. Fenomeni molto gravi, coma, convulsioni, morte, possono avvenire senza che l'esame anatomico riveli lesioni diverse dai piccoli focolai sopraddetti. Bisogna ammettere che da questi punti possa partire improvvisamente uno stimolo, forse per via circolatoria, che provoca i fenomeni generali; i quali possono comparire molto tempo dopo il trauma.

Sintomi gravi di irritazione e di demenza e corrispondentemente lesioni anatomiche varie si hanno in casi che per un tempo più o meno lungo dopo il trauma non hanno presentato alcun segno di malattia.

Il cervello può venir leso in casi di traumi in cui il cranio non fu colpito, ma in cui l'individuo cadde in piedi, o sui ginocchi o sulle natiche.

La demenza che segue a traumi, sebbene in certi stadî difficile da distinguersi dalla demenza paralitica, porta dei caratteri proprî, e si può chiamare demenza post-traumatica.

Non in tutti i casi di forme post-traumatiche l'A. ha trovato quelle alterazioni dei vasi descritte da Kronthal e da Friedmann, e quindi egli non crede siano una conseguenza necessaria di questo genere di lesioni, in primo luogo perchè in un caso, in cui il trauma era di data molto antica, e perciò le

alterazioni dei citati AA. avevano tutte le probabilità di trovarsi, non esistevano, secondariamente perchè quelle alterazioni, dice il K., si trovano anche negli individui semplicemente arteriosclerotici. *J. Finzi.*

14. **Weber**, *Un cas de tumeur du lobe occipital.* — « Revue médicale de Suisse Romande », n. 3, 1900.

Una ragazza di 25 anni presentava dall'età di 17 anni in modo completo tutta la sintomatologia dell'epilessia essenziale, con fenomeni di eccitamento e di confusione. Morì in istato epilettico; alla sezione fu trovato un tumore (sarcoma a piccole cellule) nel lobo occipitale sinistro che invadeva il lobulo linguale e il fusiforme e si spingeva fino ad occupare l'ippocampo.

L'A. ritiene il tumore causa unica dell'epilessia perchè, esaminate un gran numero di circonvoluzioni colle soluzioni al carminio, alla tionina, col metodo Weigert-Pal, non vi ha trovato niente di anormale. Neppure crede che la sindrome epilettica fosse provocata dall'avere il tumore invaso il corno d'Ammone, perchè la teoria della sclerosi del corno d'Ammone nell'epilessia va perdendo terreno ogni giorno, ed è noto che gli accessi possono esser provocati da tumori di tutte le regioni del cervello. Bisogna come conseguenza di quanto è stato esposto constatare che nè gli accessi, nè lo stesso carattere epilettico sono sintomi certi dell'epilessia essenziale.

Nelle sezioni microscopiche del lobo occipitale invaso, colorate al carminio o all'emateina si scorgono, soltanto nella sostanza bianca, degli ammassi rotondi di varia grandezza di una sostanza pressochè senza struttura, e poco colorata, simile alla sostanza ialina. L'A. interpreta questi speciali ammassi come prodotti di degenerazione causati dai disturbi circolatorî, e crede che si trovano nella sostanza bianca perchè questa sentiva più direttamente gli effetti della compressione e perchè era trombizzata l'arteria cerebrale posteriore.

Non è mai stata rilevata emianopsia, sebbene fossero invasi i centri corticali visivi. Vi è da notare a questo proposito che il labbro superiore della scissura calcarina era intatto ed in comunicazione coi centri ottici primari, perchè non erano degenerate le fibre della porzione superiore della radiazione talamica, che secondo Vialet vengono dal cuneo e passano al disotto del *forceps*. Perciò l'emianopsia doveva esser incompleta ed essendosi stabilita a poco a poco, e non essendo stata esaminata la malata col perimetro, perchè non era mai stato sospettato in vita un tumore cerebrale, si può benissimo ammettere che possa essere sfuggita.

Coll'esame microscopico del lobo occipitale col metodo di Pal e col carminio, oltre a ciò che si è detto della radiazione talamica, l'A. ha trovato, procedendo da destra a sinistra: prima fibre degenerate in parte invase dal tumore che si possono seguire fino al labbro inferiore della scissura calcarina e al lobulo fusiforme, e che l'A. ritiene per fibre di associazione di questa regione colla corteccia; poi fibre non degenerate che raggiungono il fascio longitudinale inferiore, con cui si confondono; andando ancor più verso destra si trova un fascio più largo di fibre degenerate che va dal labbro inferiore della scissura calcarina fino all'estremità inferiore del *tapetum*, da dove passa nella radiazione talamica. Il fascio longitudinale inferiore non era degenerato; l'A. perciò conclude, contrariamente a Flechsig, che le fibre provenienti dal lobulo linguale e fusiforme vanno a far parte delle radiazioni talamiche e non

del fascio longitudinale inferiore. All' altezza dei corpi genicolati esterni non si riscontrano nelle sezioni fasci degenerati, forse perchè un gran numero di altre fibre vengono ad intrecciarsi nelle radiazioni talamiche. Forse un metodo più delicato, p. es. quello di Marchi, avrebbe rilevato fibre degenerate; forse anche lo sviluppo lentissimo del tumore, che distruggeva le circonvoluzioni fibra per fibra, è stato la causa del risultato negativo. *Camia.*

15. **Dinkler**, *Ueber den klinischen Verlauf und die pathologisch-anatomischen Veränderungen eines schweren durch Hemiplegie, bulbäre und psychische Störungen ausgezeichneten Falles von Basedow' scher Krankheit.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXIII, H. 2, 1900.

Donna di 42 anni da un anno malata. Presentava gozzo, esoftalmo, tremore, edemi intermittenti ai piedi; disturbi intestinali e mestruali; insonnia, umore eccitabilissimo, melancolico; allucinazioni. In seguito sopravvennero crisi gastriche, vomito, caduta di capelli, notevole emaciamento; movimenti abnormi della lingua; voce nasale, parola difficoltata; rigurgito di cibi e bevande per il naso; amimia; paralisi dell'arto superiore, paresi dell'inferiore a sinistra; moti coreici negli arti inferiori; paresi del facciale inf. sin.; scialorrea. Morte dopo breve coma con una frequenza di polso 200 e respiri 68 al minuto. Oltre a lesioni più o meno notevoli della tiroide, dei reni e dei muscoli, l'A. ha trovato nella corteccia rari e piccoli focolai con cellule raggrinzate e fibre degenerate così nei lobi frontali come nelle circonvoluzioni centrali sinistre. Nelle circonvoluzioni centrali di destra, le lesioni erano molto più gravi e la quantità di fibre degenerate enorme. Nel cervelletto molte goccioline di grasso nelle cellule di Purkinje. Nel bulbo l'A. riscontra degenerate molte fibre piramidali, alcune fibre della radice del V, del VII e dell'VIII; qua e là fibre degenerate fra le arcuate esterne e più numerose nel fascio cerebellare diretto di sinistra; e fra le fibre che si partono dalla faccia interna delle olive. Nei nuclei dell'ipoglosso e del vago si hanno lesioni cellulari. Nel midollo spinale si vedono degenerate la via piramidale incrociata di sinistra e la diretta a destra; meno degenerate quelle del lato opposto; qua e là fibre degenerate nei cordoni di Gowers, nei cerebellari diretti e nelle radici anteriori.

Nelle molte considerazioni che fa seguire, l'A. sostiene che questo caso è essenzialmente una conferma delle vedute di Möbius sulla natura del morbo di Basedow che cioè si tratti di una intossicazione generale di origine tiroidea. *J. Finzi.*

16. **H. Haenel**, *Beitrag zur Kenntniss des Syphilis des Centralnervensystems.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXIII, H. 2, 1900.

Uomo di 37 anni: nega assolutamente una pregressa infezione sifilitica. La malattia, durata sei anni, ha presentato: fenomeni di compressione cerebrale progressivi; paralisi oculari di natura diversa e remittenti; a poco a poco lesioni nel dominio di tutti i nervi cerebrali. Nel III° anno cominciano fenomeni spinali. Frequenti accessi epilettici e stati di male, demenza negli ultimi anni. Irregolarità notevolissime nel comportamento dei reflessi patellari. Morte in stato epilettico.

Reperto necroscopico: Meningite certamente sifilitica alla base del cervello e lungo il midollo spinale, più lieve alla convessità, con alterazioni ca-

ratteristiche dei vasi, estese infiltrazioni, neoformazioni connettivali, raggrinzamenti e necrosi caseo-gommose; vasta distruzione di fibre corticali, specie nelle circonvoluzioni frontali, temporali e centrali, gliomi multipli sulla corteccia, interessanti per continuità la dura e l'osso; enormi quantità di granulazioni ependimali in tutti i ventricoli, con notevole ingrossamento e moltiplicazione delle fibre di neuroglia; una asimmetria nelle olive; nel midollo allungato e spinale numerosi focolai irregolari di degenerazione e di sclerosi, invadenti le radici anteriori e posteriori. *J. Finzi.*

17. C. **França**, *Contribution à l'étude des altérations des centres nerveux dans la peste bubonique humaine.* — « Le Névraxe », fasc. III, 1900.

L'A. ha studiato 11 casi di peste bubbonica nell'uomo. I pezzi delle varie porzioni del sistema nervoso centrale furono fissati in alcool assoluto, in soluzione satura di sublimato e in formalina al 10 %. Le sezioni furon colorite col bleu di metilene policromo di Unna, seguito da differenziazione o nella miscela di etere e glicerina di Unna o nella miscela di xilolo, olio di caieput, alcool assoluto e creosoto di Gothard. Furon fatte anche colorazioni col *Neutralroth* in soluzione satura acquosa, coll'ematossilina Delafield diluita e col *Kernschwarz*. Per la ricerca dei bacilli nei centri nervosi fu applicato il procedimento del bleu policromo di Unna seguito da differenziazione in tannino al 33 % o in *Tanninsäurefuchsin*.

In otto dei casi studiati l'A. ha osservato che i bacilli della peste occupavano in grande abbondanza i vasi sanguigni nei varî centri nervosi e si trovavano anche in mezzo alla sostanza nervosa. In uno dei casi descritti, un bambino morto il quarto giorno dell'infezione, i microrganismi si trovavano nella guaina linfatica dei capillari del cervello. In un altro caso di morte per peste setticemica in cui la malattia durò due giorni, ed in cui l'autopsia dimostrò una meningo-encefalite da bacillo della peste, tutto il sistema nervoso era riempito di bacilli, i quali penetravano perfino all'interno delle grandi cellule piramidali della corteccia. I tre casi in cui l'A. non trovò bacilli nel sistema nervoso sono tutti di lunga durata; tutti gli altri ebbero un decorso relativamente breve.

Le lesioni delle cellule nervose si limitano alla sostanza cromatica e sono più manifeste nella corteccia cerebrale o cerebellare che nel midollo. Le cellule del midollo presentano uno stato picnomorfo, talora cromatolisi periferica. Questa è meno frequente nelle cellule radicolari, in cui si trova talvolta cromatolisi centrale. Nelle cellule corticali del cervello e del cervelletto è visibile talvolta un aumento di volume delle zolle cromatiche, ma più spesso vi è disgregazione di queste, oppure cromatolisi periferica. Nella zona psicomotrice vi sono cellule ipertrofiche, che nell'aumentare di volume hanno conservato la loro forma, oppure sono diventate globose; oltre all'ipertrofia è notevole in queste cellule la disgregazione della sostanza cromatica e qualche volta la presenza di vacuoli. Qualche cellula ha un aspetto simile a quello descritto da Nelis col nome di stato spirematoso. I vacuoli si trovano nei casi che hanno avuto un decorso più lungo, talvolta in questi casi non rimane che un avanzo di protoplasma attorno al nucleo. Nei pezzi fissati al formolo si trovano delle fenditure nel protoplasma cellulare, da altri autori segnalate in pezzi pure fissati al formolo: l'A. però fa notare che in preparati di altri cervelli pure

fissati al formolo, egli non ha mai osservato fenditure. Si tratterebbe, secondo l'A., di un processo di vacuolizzazione, di cui lo stato spirematoso di Nelis non sarebbe che una fase. Il nucleo presenta l'alterazione nota sotto il nome di omogeneizzazione acuta con atrofia. Nelle cellule ipertrofiche il nucleo è pure ipertrofico, e il suo reticolo è talora spezzato, talora distrutto, non restandone altro che qualche avanzo in forma di villosità aderenti alla faccia interna della membrana nucleare. Il nucleolo è quasi sempre pallido, talvolta vacuolizzato. Le alterazioni del nucleo coesistono talvolta con lesioni relativamente poco profonde del corpo cellulare. *Camia.*

18. **J. Dejerine** et **A. Thomas**, *L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 4, 1900.

Gli AA. riferiscono due osservazioni personali, di cui una seguita da autopsia, e fanno notare che nella letteratura medica esiste un gran numero di osservazioni di atrofia del cervelletto che presentano le più grandi analogie cliniche, ma che differiscono molto le une dalle altre per particolarità anatomiche.

A proposito dei loro due casi gli AA. arrivano alle conclusioni seguenti: Esiste un'atrofia cerebellare caratterizzata anatomicamente dall'atrofia della corteccia, delle olive bulbari e della sostanza grigia del ponte, dalla degenerazione totale del peduncolo cerebellare medio e parziale del corpo restiforme e dall'integrità relativa dei nuclei grigi centrali. Si tratta di un'atrofia primitiva degenerativa, sistematica, non sclerotica, nè infiammatoria. Clinicamente è meno bene caratterizzata, essa si manifesta colla sindrome cerebellare comune a tutte le atrofie cerebellari. Non è nè ereditaria, nè familiare, nè congenita, ma sopravviene ad un'età avanzata. La sua etiologia è oscura. Rientra nel quadro delle atrofie cellulari primitive. Gli AA. designano l'affezione col nome di atrofia olivo-ponto-cerebellare. *Camia.*

19. **E. Masetti**, *Di un fascio anomalo nel pavimento del IV ventricolo.* - « Rivista sperimentale di freniatria », fasc. I-II, 1900.

Il bulbo e il ponte, sede dell'anomalia caduta sotto l'osservazione dell'A. appartengono ad un individuo che presentava fenomeni proprî della doppia emiplegia per rammollimenti corticali e subcorticali multipli, e che aveva presentato, negli ultimi mesi di vita, i segni caratteristici della pseudo-paralisi bulbare.

A livello dei nuclei del XII, nello strato di sostanza grigia che vi è fra essi, si scorgono delicate fibre nervose mieliniche che tendono a raggrupparsi in modo da costituire due sottili listerelle ai lati della linea mediana. Dorsalmente le fibre che compongono le listerelle appaiono tagliate trasversalmente, mentre ventralmente se ne trovano altre ad andamento tortuoso ed orizzontale. Procedendo verso l'alto, le listerelle si ingrossano sempre più, mantenendosi nella linea mediana, e si nota tendenza all'incrociamento nelle fibre disposte orizzontalmente. Più in alto il fascio diviene visibile ad occhio nudo, e microscopicamente appare diviso sulla linea mediana da un discreto strato di sostanza grigia, dal mezzo del quale partono due setti in modo che il fascio viene diviso in quattro. Questa struttura ricorda la costituzione dei nervi periferici e più in alto la ricorda ancor più, poichè il fascio è suddiviso

in 5 logge da fascetti delicati di nevroglia in cui scorrono vasi sanguigni. Quanto alla sua terminazione non vi è niente di positivo, perchè mancò all'osservazione quel tratto di ponte nel quale il fascio contrae i suoi rapporti finali. In tutto il suo decorso poi il fascio si conserva completamente indipendente dal resto del bulbo. Il fatto che esso apparisce in corrispondenza delle strie acustiche e che da esse si vedono staccarsi fascetti di fibre che si addentrano nel fascio anomalo, dimostra l'origine di questo. Considerando poi che le strie acustiche si possono ritenere come extrabulbari, si comprenderà come diano origine ad una via anormale che si conserva extrabulbare. Di più la struttura del fascio, analoga a quella dei nervi periferici, somiglia a quella delle strie acustiche. Per queste ragioni devesi ritenere che il fascio sia una deviazione dal piano normale di singoli fascetti di fibre nervose, che, abbandonando il tronco principale rappresentato dalla stria acustica, invece di addentrarsi sul rafe bulbare, si ripiegano e costituendo un unico fascio decorrono per un certo tratto mantenendosi perfettamente isolate. Riguardo all'importanza di queste anomalie di struttura del sistema nervoso l'A. è dell'opinione del Cocchi, il quale crede che le influenze anomale sconosciute che agiscono sul midollo spinale e sul cervello durante lo sviluppo embriologico e sono capaci di dare l'eterotopia, possano ancora avere un' azione sull' intima struttura del tessuto nervoso in generale, in modo da diminuirne la resistenza organica. Si spiega così come sieno frequenti le anomalie in individui che in vita hanno presentato disturbi nervosi. Per ispiegare poi l'origine delle eterotopie della sostanza bianca, l'A. accetta l'opinione di Heiden, che cioè le fibre nervose abbiano tendenza a seguire il decorso dei vasi sanguigni, i quali soggiacciono a numerose anomalie. *Camia.*

20. **F. X. Dercum**, *Autopsy in a case of adiposis dolorosa, with microscopical examination.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 8, 1900.

Donna di 51 anno, con braccia e spalle ingrandite per abnorme accumulo di grasso. La adiposi in seguito si estese a tutto il corpo e fu complicata da sofferenza nervosa, che decorreva in forma parossistica. Morta per degenerazione grassa del cuore, alla necroscopia fu trovato di notevole un eccessivo deposito di grasso nel tessuto sottocutaneo, che nella linea mediana dell'addome giungeva fino all'altezza di 5 cm. Si avevano oltre a ciò lipomi indipendenti in varie parti del corpo, ed alcuni visceri erano ricoperti di grasso. La tiroide era atrofica.

All'esame microscopico si trovava: nevrite interstiziale nei nervi periferici, moderata degenerazione dei fasci di Goll nella regione toracica del midollo spinale, piú marcata nella parte superiore. La corteccia cerebrale ed il corpo pituitario erano normali. Nella glandula tiroide si avevano alterazioni importanti. In alcuni luoghi di questa si vedevano larghi acini distesi da materia colloide, delimitati da vasi sanguigni, con epitelio ad un solo strato, che ricuopriva uniformemente la periferia dell'acino. In altri il tessuto secernente era del tutto solido e formato da cellule che riempivano gli interstizi dello stroma. In tali luoghi gli acini erano numerosi, piccolissimi e si aveva mancanza assoluta di sostanza colloide. Si vedevano stati intermedî ai due descritti, e si aveva anche una terza forma di acino abbastanza interessante in quanto presentava pieghe ed escrescenze papillari delle pareti. È degno di nota il fatto che

nelle due autopsie conosciute di individui morti per adiposi dolorosa si notava pure alterazione della glandula tiroide. *Gucci.*

21. **A. Marina**, *Mikroskopischer Befund in einem Falle von isolirter idiopathischer Neuritis des rechten Hypoglossus.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 3, 1900.

In un caso di paralisi dell'ipoglosso di destra, d'origine nevritica, datante da cinque anni, si trovò all'esame microscopico una manifesta degenerazione del nervo, che raggiungeva il suo massimo nel terzo medio, ove erano tre fascetti completamente degenerati, che ne costituivano circa la terza parte. La radice dell'ipoglosso non presentò col metodo di Marchi alcuna degenerazione. Nel terzo anteriore della lingua dal lato leso vi erano, in mezzo a fibre normali, fibre con guaina mielinica assottigliata e cilindrassi del tutto nudi. Nel nucleo lesioni insignificanti. Devesi ammettere che il punto di attacco del processo sia stato il terzo medio del nervo e che ne sia seguita una degenerazione del tratto periferico e delle fibre muscolari dipendenti dai fascetti lesi. La patogenesi è poco chiara, sebbene la malattia potesse esser messa in rapporto con una pregressa faringite. *Lugaro.*

Nevropatologia.

22. **A. van Gehuchten**, *Réflexes cutanés et réflexes tendineux.* — « Le Névraxe », fasc. III, 1900.

L'A. ha già richiamato l'attenzione sull'indipendenza assoluta che vi è fra i riflessi tendinei e i riflessi cutanei (1). I riflessi tendinei possono essere aboliti mentre persistono i cutanei, possono essere aboliti i cutanei mentre i tendinei sono esagerati. Questo fatto porta come conseguenza che le vie nervose, la cui integrità è indispensabile perchè i riflessi si possono manifestare, devono esser differenti per i riflessi cutanei e pei tendinei. In altro suo lavoro (2) l'A. dimostrò che i riflessi cutanei, tendinei e viscerali non possono essere di origine esclusivamente midollare perchè in casi di lesione trasversale completa del midollo cervico-dorsale tutti i riflessi degli arti inferiori sono aboliti, malgrado l'integrità anatomica e funzionale degli archi riflessi del midollo lombo-sacrale. Si deve perciò ritenere che condizione indispensabile di ogni movimento riflesso è la persistenza delle connessioni delle cellule motrici del midollo coi centri nervosi superiori.

In questi ultimi tempi le cognizioni sulle connessioni delle cellule delle corna anteriori sono molto cambiate. L'esistenza tanto delle fibre cerebello-spinali quanto del fascio cerebellare discendente proveniente dall'oliva cerebellare non è stata confermata, ma anzi vi sono esperienze che la mettono in dubbio. Invece è stata dimostrata l'esistenza del fascio rubro-spinale. Il nucleo rosso secondo i risultati delle nuove ricerche viene ad esser un centro riflesso molto importante. Infatti da esso ha origine il fascio rubro-spinale, e ad esso vanno

(1) A. van Gehuchten et H. Le Mort, *Un cas de tumeur cérébrale avec autopsie.* (Journal de Neurologie, n. 7, 1900). Vedi recensione in questa Rivista, fasc. 4, 1900, pag. 180.

(2) A. van Gehuchten, *Le mécanisme des mouvements réflexes.* (Journal de Neurologie, 1897). Vedi recensione in questa Rivista, fasc. 9, 1897, pag. 421.

le fibre dei peduncoli cerebellari superiori che gli portano tutte le impressioni sensitive trasmesse al cervelletto per mezzo del fascio cerebellare e del fascio di Gowers. Secondo l'A. i riflessi cutanei sarebbero legati all'integrità della via cortico-spinale, e i riflessi tendinei all'integrità della via rubro-spinale. I primi perciò avrebbero un'origine corticale, i secondi un'origine mesencefalica.

Le ragioni che stanno in favore di questo modo di vedere sono le seguenti. Nella tabe spastica, e nella paraplegia spastica dovuta a compressione midollare, le fibre cortico-spinali sono lese e le rubro-spinali rimangono integre o vengono attaccate tardivamente. Ora è precisamente in queste due affezioni che si osserva l'esagerazione dei riflessi tendinei e l'abolizione dei cutanei. Di più nel caso pubblicato dall'A. nel lavoro sopra citato vi era integrità della via cortico-spinale, e i riflessi cutanei erano conservati. Vi era stata anche però abolizione dei riflessi tendinei, e sebbene all'autopsia la via rubro-spinale non risultasse degenerata, pure, invocando la compressione del tumore che aveva agito in massima parte sul mesencefalo, si può ammettere un'interruzione almeno funzionale delle fibre nervose. Così di lesioni isolate delle fibre rubro-spinali non se ne conoscono ancora. Nell'emiplegia organica in cui vi è lesione delle fibre cortico-spinali il modo di comportarsi dei riflessi sta d'accordo colla teoria suesposta. Infatti in primo luogo è incontestabile l'esagerazione dei riflessi tendinei, e quanto ai riflessi cutanei. la maggior parte degli autori notano o abolizione o indebolimento. Considerando il segno di Babinski l'A. osserva che ciò che è veramente riflesso cutaneo (flessione dell'alluce) scompare e compare invece un fenomeno nuovo, l'estensione degli alluci che non è un riflesso cutaneo normale ma un riflesso di natura assai differente, che si desta per irritazioni cutanee un po' vive ed è analogo alla flessione della gamba e della coscia che si ha in seguito a una puntura. La persistenza dei riflessi cutanei o di parte di essi, con intensità normale o diminuita in qualche caso d'emiplegia organica non sta contro alla loro origine corticale, perchè bisognerebbe dimostrare nei singoli casi che tutte le fibre cortico-spinali erano state lese. Ammettendo la teoria dell'A. ne viene di conseguenza che l'abolizione del riflesso addominale o cremasterico hanno lo stesso valore del riflesso di Babinski. Quando il midollo è interrotto tutti i riflessi fisiologici scompaiono al disotto della lesione; e se sembra che l'attività riflessa sia invece aumentata, ciò dipende non dall'esser esagerati i riflessi fisiologici, ma dall'essere apparsi riflessi nuovi di natura del tutto patologica, come si ha nella coda amputata della lucertola. Ciò è confermato dalle osservazioni cliniche di varî autori. *Camia.*

23. **E. De Renzi** e **S. Coop**, *Sulla relazione fra i riflessi e la tonicità muscolare.* — « Atti della Accad. medico-chirurgica di Napoli », Anno LIII, n. 4, 1899.

In un caso di mielite per morbo di Pott e in due di sifilide spinale del tipo Erb, gli AA. hanno ricercato col miotonometro di Mosso la tonicità del tricipite surale e l'hanno trovata inferiore alla norma, specialmente là dove più accentuati erano i disturbi della motilità. Nondimeno i tre malati presentavano viva esagerazione dei riflessi patellari e trepidazione epilettoide del piede; inoltre la resistenza ai movimenti passivi appariva notevolmente aumentata. Concludono perciò che la resistenza ai movimenti passivi non è do-

vuta ad ipertonia, ma a contrazioni muscolari riflesse, mentre nello stato di riposo i muscoli diventano flaccidi. I riflessi possono essere esageratissimi anche quando la tonicità è fortemente diminuita. *Lugaro.*

24. **E. Brissaud** et **P. Lereboullet**, *Étages radiculaires et métamerie spinale (à propos d'un cas de zona thoraco-brachial).* — « Progrès médical », n. 27, 1900.

In un caso di erpes zoster l'eruzione si è disposta lungo la porzione mediana dell'arto superiore, rispettando le porzioni radiale e cubitale, e arrivando medialmente fino alla linea mediana, distalmente arrestandosi al disopra della mano. L'esistenza di strati metamerici midollari (mielomeri), corrispondenti al braccio, all'avambraccio e alla mano, non esclude la divisione in strati radicolari (rizomeri), corrispondenti al lato radiale, mediano, cubitale dell'arto superiore. Nel caso in questione poi invece di ammettere una lesione radicolare, che avrebbe dovuto colpire molte radici, e ciascuna soltanto parzialmente, si può spiegare la topografia dell'eruzione assai più facilmente ammettendo una lesione unica di un metamero spinale, localizzato a livello dello strato radicolare mediano, sulla porzione interna di esso, e che interessi lo strato metamerico spinale del braccio e dell'avambraccio, rispettando quello della mano. *Camia.*

25. **Frenkel** und **Foerster**, *Untersuchungen über die Störungen der Sensibilität bei der Tabes dorsalis.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXIII, H. 1 u. 2, 1900.

Dopo uno sguardo storico alla letteratura dell'argomento, gli AA. riportano quarantanove esami obbiettivi completi di tabetici. Da questi esami risultano le seguenti conclusioni.

Non c'è un caso di tabe con atassia in cui non coesistano disturbi della sensibilità articolare e muscolare; ma non c'è un parallelismo costante fra atassia e lesioni del senso muscolare e della sensibilità articolare.

I disturbi della sensibilità cutanea esistevano in tutti i 49 casi; più di frequente al tronco, più raramente al capo. Per ciò che riguarda la sensibilità termica, il disturbo più spesso notato fu l'iperestesia per il freddo al tronco. La sensibilità dolorifica è per solito colpita più tardi della tattile. In un solo caso si è notata una zona di anestesia dolorosa. Tre casi, in cui l'atassia era molto manifesta, erano affatto privi di disturbi delle sensibilità cutanee agli arti inferiori. L'estensione delle regioni cutanee insensibili al dolore è maggiore generalmente di quella delle regioni con puri disturbi tattili. In generale non è osservabile alcun rapporto, o dipendenza, o continuità regolare fra le singole provincie cutanee colpite da disturbi della sensibilità. Il processo patologico evidentemente, dice l'A., colpisce ad un tempo segmenti del midollo spinale molto distanti l'uno dall'altro.

A differenza dell'isterismo, si può nella tabe vedere che i disturbi della sensibilità seguono il tipo della distribuzione dei nervi all'uscita dei centri, e quindi si può riconoscere la natura radicolare della malattia anche nella forma di questi disturbi. *J. Finzi.*

26. **G. Gasne**, *Un cas rare d'ostéo-arthropathie.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 4, 1900.

Un giovane di 20 anni, che aveva sempre goduto di buona salute, presentò un edema considerevole alla mano destra, che è andato aumentando per 6 mesi, ed insieme sintomi di osteo-artropatia dell'articolazione del carpo, molto analoghi a quelli delle osteo-artropatie tabetiche. Sebbene l'età del paziente e la sua buona salute anteriore allontanino l'idea di un'affezione acquisita, sebbene l'assenza di ogni antecedente nervoso nei suoi ascendenti o collaterali, e sopratutto l'assenza di ogni altro disturbo organico o mentale non permettano di pensare a una malattia familiare, l'A. crede che si debbano fare le massime riserve sull'avvenire del malato, perchè è legittimo pensare che si tratti di una prima manifestazione anormalmente isolata di un'affezione che si potrà sviluppare più tardi. *Camia.*

27. **F. Jolly**, *Ein Fall von Othämatom bei Syringomyelie.* — « Charité-Annalen », Jahrg. XXIV, 1899.

Un uomo quarantenne da circa dieci anni è siringomielico. Presenta molti degli svariati disturbi sensitivi, motorî e trofici della malattia, fra cui anche paresi di una corda vocale di destra, anidrosi destra. Infine presenta un bene sviluppato otoematoma a destra. Sebbene nessun trauma abbia mai colpito l'orecchio destro del paziente, pure, come in molti altri casi, una origine traumatica non può essere esclusa giacchè, date certe condizioni distrofiche, anche il solo fatto del dormire sul lato destro può essere causa sufficiente del tumore in questione. *J. Finzi.*

28. **Bratz** und **Lüth**, *Hereditäre Lues und Epilepsie.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXIII, H. 2, 1900.

Per lo studio dei rapporti fra sifilide ereditaria ed epilessia gli AA. esaminano oltre duecento epilettici. Riferiscono sommariamente venti casi, alcuni con autopsia, nei quali c'era il sospetto della sifilide ereditaria. Dall'anamnesi però e dall'esame anatomico il sospetto s'è potuto confermare con sicurezza in assai pochi casi. Cosicchè gli AA. nell'enunciare come conclusione del loro lavoro, che nel 4 fino al 7 per cento dei casi di epilessia, la sifilide ereditaria può esserne considerata come la causa essenziale, esprimono il dubbio che anche questa percentuale sia troppo elevata. *J. Finzi.*

29. **S. Popoff**, *Zur Casuistik des Morbus Basedowii.* — « Neurol. Centralblatt », No. 8, 1900.

L'A. è d'opinione che in generale si dia dagli autori troppo poca importanza alle emorragie nella sintomatologia del morbo di Basedow. Dei due casi pubblicati dall'A., il primo contribuisce ad arricchire il materiale di casistica su questo argomento, in grazia delle numerose e svariate emorragie che presenta; il secondo poi assume un'importanza speciale, poichè trattandosi di una diagnosi differenziale coll'isteria, il sintomo in questione è quello che chiarisce il diagnostico. L'A. poi è portato a credere che sia possibile che certe forme fruste della malattia, le quali offrono come complicanza emorragie

in diversi organi, sfuggano all'osservazione del neuropatologo, purchè i malati non ricorrano all'opera del medico che per la cura locale delle medesime.

In ogni modo bisogna certo concludere che le emorragie in certe forme fruste di morbo di Basedow possono avere gran valore per la diagnosi.

Camia.

30. **Rybalkin**, *Vertigo auralis hysterica.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. XVII, H. 3 u. 4, 1900.

L'A. descrive un interessante caso (il terzo nella letteratura) riferentesi ad un giovane ventiquattrenne, il quale andava soggetto ogni tanto ad attacchi, che consistevano in un senso di vertigine, ronzio nell'orecchio sinistro, rotazione del capo e poi di tutto il corpo verso sinistra. Talvolta a questo periodo prodromico tenevano dietro perdita di coscienza e la fase epilettoide del grande attacco isterico. All'esame obbiettivo si riscontrò emiparesi sinistra associata ad anestesia dell'intera metà sinistra del corpo.

L'A. nota come tutti i caratteri degli accessi (completi) fossero proprî dell'isteria; mancava poi qualunque attributo dell'attacco epilettico. A corroborare il suo asserto espone i risultati dell'analisi delle urine dalle quali si deduce esservi stata una diminuzione di tutti gli elementi solidi e specialmente dell'acido fosforico, caratteristica dell'isteria. Infine è bene ricordare come le ricerche otoscopiche fossero del tutto negative. *G. Mingazzini.*

31. **C. v. Rad**, *Zur Lehre von der multiplen selbständigen Gehirnervenneuritis.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. XVII, H. 3 u. 4, 1900.

L'A. espone la storia di un paziente che fu colpito, dopo aver sofferto dolori negli orecchi, da diplegia facciale completa (reazione degenerativa) e contemporaneamente da paralisi completa dell'abducente destro prima e di tutti gli altri muscoli del bulbo destro poi (eccetto l'elevatore della palpebra). Tutte queste paralisi guarirono in termine di circa cinque mesi. L'A. espone gli argomenti per i quali ha creduto la paralisi di origine neuritica. Il dolore prodromico della paralisi del facciale viene spiegato con un'irritazione dei *nervi nervorum*, e la sua percezione dipende dalle anastomosi col trigemino. L'esito della malattia esclude possa essersi trattato di una neurite specifica o di un tumore della base. *G. Mingazzini.*

32. **E. Nawratzky**, *Ein Fall von Sensibilitätsstörung im Gebiete des N. cutaneus femoris externus mit pathologisch-anatomischem Befunde.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. XVII, H. 1 u. 2, 1900.

L'A. ebbe occasione di constatare, nell'esame obiettivo di un paziente, un'anestesia bilaterale limitata alla zona di innervazione cutanea del nervo femoro-cutaneo anteriore esterno. Morto il paziente egli intraprese delle ricerche istologiche sul nervo stesso.

Le alterazioni più spiccate furono trovate nel punto in cui il nervo si aggira intorno alla spina iliaca anteriore-superiore: esse consistevano in un ispessimento dell'endo- e del perinevrio e nella presenza di masse omogenee a mo' di zolle, ricoperte da una capsula spessa e lamellare. L'A. richiama l'attenzione sul fatto raro dell'essersi sviluppata la malattia in uomo ottan-

tenne, e del non avere prodotto disturbo subiettivo. Degno di nota è il fatto che le maggiori alterazioni (neurite interstiziale e perineurite) si rinvennero a livello della spina iliaca anteriore-superiore. Quanto alle masse omogenee, queste sono state già segnalate da altri osservatori ora nei neuromi multipli, ora nel faciale, nei nervi sciatici, nel plesso brachiale, nella cauda equina. Quindi rimane ancora il dubbio se si debbano concepire quali formazioni normali o patologiche. *G. Mingazzini.*

33. **A. Steinhausen**, *Ueber isolirte Deltoideuslähmung.* — « Deutsche medicinische Wochenschrift », No. 24, 1900.

L'A. riferisce un caso in cui durante la convalescenza di un tifo, sopravvenne, con tutti i sintomi di una nevrite del nervo ascellare, una paralisi isolata del deltoide. Dopo tre mesi durava ancora la completa reazione degenerativa. Nessuna lesione della sensibilità. L'A. cita un altro caso in cui oltre al deltoide era preso l' infraspinoso. Qui l'unica causa nota era lo strapazzo; non si ebbe mai reazione degenerativa. Guarigione in tre mesi e mezzo.

J. Finzi.

Psichiatria.

34. **K. Heilbronner**, *Ueber die Beziehungen zwischen Demenz und Aphasie.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. XXXIII, H. 2, 1900.

L'A. esamina molto minutamente una malata di demenza senile, la quale a un certo momento della malattia aveva cominciato a presentare segni di asimbolia. L'inferma non conosce più il significato e l'uso di certi oggetti, parla rapida e coordinata ma con limitato numero di parole, spesso in frasi convenzionali. Il denominare oggetti, l'indicare qualità, ecc., non le riesce che raramente, e quando questi oggetti presentano associazioni abituali. Disturbi parafasici, frequenti sopratutto nel ripetere frasi; scarsa intelligenza del linguaggio parlato; lettura e scrittura ridotte. Varietà notevoli di reperto in esami successivi. Queste oscillazioni sono spiegate dall'A. con questa formula: « La probabilità di una reazione esatta a stimoli esterni aumenta quanto più numerosi e associati sono gli elementi di cui lo stimolo è composto in abituale forma ». Le sintesi di impressioni, seguita l'A., che nei sani permettono il fenomeno del riconoscimento, sono qui indebolite; c'è una dissociazione di elementi psichici. D'altra parte esiste qui una quasi totale mancanza di fissità nelle impressioni nuove, il che spiega pure una parte dei disturbi disfasici, Tutto ciò risponde molto bene, per l'interpretazione anatomica, a quelle lesioni descritte da Alzheimer e Binswanger come gliosi perivascolare, encefalite cronica subcorticale, o in genere alle forme di atrofia corticale che sono il substrato della demenza senile. Il fatto che disturbi afasici simili si son trovati in certi stadî della paralisi e in certe forme di alcoolismo e di epilessia, non toglie nulla all'interpretazione del caso presente. *J. Finzi.*

35. **O. Veraguth**, *Ueber einen Fall von transitorischer reiner Worttaubheit.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. XVII, H. 3 u. 4, 1900.

L'A. narra l'interessante storia di un malato il quale negli ultimi anni prima della sua morte era andato parecchie volte soggetto ad attacchi transi-

torî di afasia sensoriale (subcorticale); pure il paziente non commetteva alcun errore parafasico, nel parlare il linguaggio era corretto, soltanto era incapace di comprendere quanto gli si diceva. L'esame otologico, un po'grossolano, fu negativo. All'autopsia si trovò atrofia generalizzata del cervello e specialmente della corteccia e della sostanza midollare di ambedue i giri temporali superiori e, a sinistra, della *pars opercularis* del giro frontale inferiore.

L'A. quindi passa in rassegna tutti i casi di afasie sensoriali subcorticali finora pubblicati. Accennato a quello di Lichtheim, riassume le storie e i reperti di Pick, di Edinger, di Freund, di Ziehl, di Sérieux, Dejerine e di Liepmann. In tutti questi casi trattavasi di atrofia bilaterale dei giri temporali.

L'A. dall'analisi del suo caso e degli altri trae la conclusione che un paziente può presentare una pura sordità verbale, senza avere alcun focolajo subcorticale nel lobo temporale sinistro; e che tutto finora fa ritenere la necessità di un'affezione bilaterale corticale, affinchè si svolga questa forma di afasia. L'A. fa in oltre rilevare come l'integrità del resto dell'encefalo dimostri come la sordità verbale sia essenzialmente corticale, cioè proveniente dalla corteccia cerebrale. In ultimo egli ha cercato di spiegarsi la transitorietà del disturbo. Crede l'A. che l'atrofia degli elementi percepienti le parole non fosse giunta a tal punto da abolirne le funzioni; che però fosse sufficiente una causa qualunque (intossicazione alcoolica, stasi venosa, ecc.) disturbante il circolo e la nutrizione dei medesimi per renderli assolutamente incapaci di funzionare. La seguente proposizione riassume il risultato delle osservazioni dell'A.: il substrato primario cerebrale della sordità verbale pura non consiste in un'interruzione della via uditiva subcorticale nella sostanza midollare del lobo temporale sinistro, ma piuttosto da un'atrofia semplice dei giri temporali superiori, probabilmente di ambedue gli emisferi, purchè coesista una causa occasionale secondaria (funzionale, tossica, circolatoria). *G. Mingazzini.*

36. **M. Lückerath**, *Beitrag zu der Lehre von der Korsakow'schen Psychose.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 8, 1900.

Due alcoolisti presentano disturbi della memoria, che consistono nell'incapacità di fissare nuovi ricordi, mentre sono conservati quelli di data anteriore alla malattia. Il primo soggetto in principio mostrò una certa produttività nell'inventare per coprire le lacune della sua memoria. L'A. fa diagnosi di psicosi di Korsakow ed aggiunge che l'amnesia che vi è in questa malattia è simile a quella della demenza senile. Può arrivare a dare illusioni della memoria e ciò può produrre una certa confusione mentale. L'A. ritiene poco chiara l'ipotesi di Korsakow che le pseudo-reminiscenze debbono condurre alla formazione di idee deliranti e fa osservare che dall'incapacità di assumere il nutrimento psichico deve derivare alla fine un impoverimento di tutto il patrimonio intellettuale, che può portare nel corso degli anni ad una certa demenza. La psicosi di Korsakow non è frequente. Non resta oggi più alcun dubbio che si possa presentare senza nevrite e trovarsi anche in chi non è alcoolista. È certo che molto frequente e molto caratteristica si trova negli alcoolisti. Un miglioramento o una guarigione è da sperare solo in quei casi in cui la malattia non si è sviluppata su di un fondo alcoolistico. Negli alcoolisti la prognosi è sfavorevole e non si ha mai la *restitutio ad integrum.* *Camia.*

37. **L. v. Muralt**, *Katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen.* — « Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie », Bd. LVII, H. 4, 1900.

1. Le psicosi traumatiche e specialmente le psicosi secondarie traumatiche di alcuni autori presentano frequentemente sintomi e stati catatonici.

2. In seguito a traumi sul capo si presentano anche delle catatonie pure, le quali nei sintomi e nel decorso non si differenziano dalle altre catatonie e non presentano i sintomi della neurosi traumatica.

3. La maggior parte dei nostri casi dimostra che di catatonia pura traumatica ammalano specialmente individui nei quali c'erano già predisposizioni allo stabilirsi della pazzia catatonica.

4. La prognosi della catatonia traumatica non differisce nell'esito, nella durata della vita e nelle remissioni da quella delle altre catatonie.

5. Il confronto della catatonia colla pazzia traumatica avvalora la congettura che i sintomi catatonici sono l'espressione clinica di una lesione della sostanza cerebrale più o meno vasta e diffusa, non ancora possibile a precisare coi nostri mezzi d' indagine. *Vedrani.*

38. **M. Köppen**, *Ueber Dämmerzustände und zur Frage des Doppelbewusstseins.* — « Charité-Annalen », Jahrg. XXIV, 1899.

L'A. riferisce tre casi clinici studiati per perizie psichiatriche, trattandosi di individui che avevano commesso delitti di vario genere.

Nel primo l'A. dimostra l'esistenza di stati confusionali epilettici (*epileptische Verwirtheitszustände*), tipici equivalenti con amnesia completa. Nel secondo l'A. indica lo stato morboso col nome di delirio epilettico protratto. Il terzo caso, molto più complesso, è designato dall'A. come un miscuglio di isterismo e di epilessia. Esso presenta episodi di oscuramento psichico durante i quali il contegno, le parole, anche il semplice aspetto del paziente, hanno carattere morboso. L'A. analizza questi stati crepuscolari, e trova in essi una serie di fenomeni che egli spiega col restringimento del campo della coscienza.

Questa spiegazione serve anche, dice l'A., per quelle funzioni che in queste condizioni si compiono meglio che allo stato normale (per esempio il malato disegna molto bene nello stato secondo, mentre non sa affatto disegnare nel suo stato ordinario), giacchè attitudini latenti possono, per il fatto stesso dell'eclissarsi di attività ordinariamente dominanti, risvegliarsi. *J. Finzi.*

39. **A. Gross**, *Ueber das Verhalten einfacher psychischer Reactionen in epileptischen Verstimmungen.* — « Psychologische Arbeiten », Bd. III, H. 3, 1900.

L' A. esamina tre casi di epilessia, caratterizzati dal presentarsi di episodi di lieve depressione e disordine mentale (*epileptische Verstimmungen* — malumori epilettici). In ciascuno fa tre serie di ricerche psicofisiche: tempi di reazione semplice; di reazione con discernimento, consistente nel ripetere una vocale appena udita, e chiamata dall'A. reazione vocale; reazione con scelta. Confrontando i dati numerosissimi raccolti durante periodi di perfetta lucidità mentale con quelli raccolti durante gli episodî psicopatici accennati, l'A. trova che generalmente, non ostante notevoli differenze individuali, durante la depressione epilettica tutti i tempi di reazione sono allungati. Massimo si rivela il disturbo nelle reazioni semplici; medio nelle reazioni con discernimento, mi-

nimo in quelle con discernimento e con scelta. Ciò fa presumere all'A. che l'alterazione massima stia nella parte sensoriale del processo psichico (*Auffassung*). Avendo però l'A. trovato in alcune serie di ricerche riguardanti il secondo dei casi che il ritardo psichico dava luogo alla fine dell'episodio a reazioni più rapide del normale, egli spiega il fatto con un rallentamento (*Hemmung*) psicomotorio, un'alterazione esistente nelle vie dei moti volontarî, che avrebbe riscontro soggettivo nel senso di tensione interna frequente negli epilettici. Sicchè, conclude l'A., difficoltata percezione; difficoltata prima, poi facilitata espressione dei movimenti sono le caratteristiche psicologiche degli stati di malumore epilettico. L'avvelenamento per alcool ha effetti analoghi. L'A. finisce discutendo, sotto questo punto di vista, i rapporti fra alcoolismo ed epilessia. *J. Finzi.*

40. **R. Henneberg**, *Zur Kenntniss psychischer Störungen bei Unfallkranken.* — « Charité-Annalen », Jahrg. XXIV, 1899.

Caso 1°: caduta da un' altezza di 5 metri, nessuna perdita di coscienza, successivamente emiparesi sinistra, balbuzie, accessi convulsivi certamente isterici, mutismo, disturbi sensitivi. Variabilità di questi sintomi. Sospetto di simulazione. Lungo processo civile per indennizzo.

Mutamento di carattere, idee di persecuzione, non ostante che il paziente avesse vinta la causa. Internamento in Manicomio per paranoia.

Caso 2°. Due traumi a distanza di cinque anni. Nell' intervallo nessun sintoma morboso. solo carattere irritabile, una condanna per lesioni personali. Dopo il 2° trauma, del resto assai lieve, si presenta uno stato confusionale e depressivo. Miglioramento con oppio. Poi fatuità, contegno infantile; ambliopia isterica. L'A. esclude la simulazione e diagnostica quella forma speciale di disturbo della coscienza di natura isterica descritto dal Ganser (*Archiv. f. Psychiatrie*, Bd. XXX, 1898). *J. Finzi.*

41. **W. J. Koenig**, *On pupillary anomalies in paralysed and non-paralised Idiot Children, and their relation to hereditary Syphilis.* — « Journal of mental Science », n. 7, 1900.

L'A. divide le anomalie pupillari degli idioti in tre classi: nella prima si tratta d'alternata midriasi associata con reazione pupillare normale e di questa si ha un solo esempio in un giovine affetto da malattia congenita organica del cervello; nella seconda (della quale riporta pure un solo caso) di transitoria lentezza di reazione pupillare associata con paresi dei muscoli dell'occhio; nella terza poi si tratta di uno stato cronico di irregolare attività pupillare. Questa classe, che è la più studiata, si appoggia sull'esame di 11 casi, nei quali si ha: *a*) mancanza completa di ogni reazione in due casi, *b*) pupilla rigida alla luce ed alla convergenza in tre casi, *c*) pupilla rigida alla luce e lenta alla convergenza in un caso, *d*) reazione alla luce mancante, reflesso alla convergenza lento in un occhio, normale nell'altro, in un caso, *e*) contrazione alla luce ed alla convergenza mancante in un occhio, diminuita nell'altro in due casi, *f*) reflesso alla luce deficiente in ambedue gli occhi, con rapida reazione alla convergenza ed alla accomodazione in due casi.

Nove di questi idioti presentavano la forma clinica di paralisi cerebrale infantile, sette avevano avuto sifilide negli ascendenti. *Gucci.*

12. **E. Marandon de Montyel**, *De la génèse des conceptions délirantes et des hallucinations dans le délire systématisé.* — « Gazette des hôpitaux, » n. 64, 1900.

Il delirio sistematizzato non è che lo sviluppo del carattere anteriore del soggetto, lo svolgersi di uno stato mentale che data dalla nascita. Devesi considerare, secondo l'A., come la paranoia degli italiani e dei tedeschi. Le allucinazioni sono in questa malattia sempre secondarie. Si ha cioè in principio un periodo di inquietudine e di sospetto ossia uno stato emotivo, e da questo nascono le allucinazioni, come nasce il delirio di persecuzione proprio di questo periodo. Dopo del tempo poi, per una cerebrazione in grandissima parte incosciente, il delirio si sistematizza e si trasforma in delirio di grandezza, e la trasformazione è causa di allucinazioni megalomaniache nello stesso modo che il delirio di persecuzione aveva dato allucinazioni persecutorie.

Camia.

Terapia.

13. **J. P. Wade**, *On the use of a new, safe, and efficient hypnotic in the treatment of the insane: Chloretone.* – « Journal of nervous and mental disease », n. 8, 1900.

Il *Cloretone* è una polvere bianca, cristallina, che resulta dall' unione del cloroformio, dell'acetone e di un alcali. Ha forte odore di canfora, è poco solubile nell' acqua, ma solubile nell' alcool. Posto sulla lingua dà sensazione pungente e produce anestesia locale, ingerito produce anestesia generale per paralisi dei nervi sensorî. Ha il vantaggio di non deprimere il sistema circolatorio, non modificare la tensione arteriosa e la respirazione. Si somministra in liquidi alcoolici, sospeso in siroppo, in tabloidi. La dose proposta per trarne l'azione ipnotica va da 0,36 a 1,08 gr., però l'A. è giunto senza inconvenienti anche a 2,10 gr. L'ha adoperato come sedativo ed ipnotico in 18 casi di malati agitati (maniaci, melancolici, periodici, dementi senili) e ne ha avuto buon effetto, anche dove erano falliti gli altri medicamenti d'identica azione.

Gucci.

14. **R. Lambranzi**, *La sieroterapia fisiologica nella pratica psichiatrica.* — « Bollettino del manicomio di Ferrara », Fasc. III, 1900.

L'impiego della sieroterapia fisiologica in quegli stati psicopatici che hanno fondamento assoluto o relativo in un'infezione o in un'intossicazione esogena o endogena è razionale, ma i risultati utili che se ne ottengono sono di scarso valore e non contribuiscono ad aumentare le guarigioni di tali stati morbosi più che non lo possa l'impiego di altri mezzi terapeutici. Gli effetti utili che la sieroterapia induce sulla curva febbrile, sugli apparecchi cardiovascolare e respiratorio, sugli emuntorî sono incostanti e la loro presenza od assenza non offre il mezzo di formulare in modo assoluto un giudizio prognostico. I suoi effetti sull'apparecchio gastro-enterico sono meno incostanti e più efficaci, poichè la sitofobia sostenuta da abnorme stato organico tende a scomparire. I suoi effetti sulle condizioni fisiche generali sono molto diversi da individuo a individuo anche indipendentemente dalla gravità del male ; il più delle volte

non si dimostrano in guisa che venga come che sia modificato il corso della malattia, in qualche caso sembra che possa attenuarsi qualche sintoma d'intossicazione grave o prolungarsi la vita di un infermo o interrompersi uno stato di male epilettico. I suoi effetti sullo stato psichico sono nulli, fuori di qualche caso in cui esso sia legato strettamente alle condizioni fisiche o che dal possibile miglioramento di queste dipenda strettamente il miglioramento suo.

Camia.

45. **G. Biancone**, *Sull' azione ipnotica e sedativa dell' Hedonal.* — Rivista sperimentale di freniatria », fasc. II-III, 1900.

Alla dose di gr. 0,50-1,50 il medicamento produce nell' uomo un sonno che dura 3-6 ore se viene somministrato nelle ore diurne, 6-8 ore se nelle ore della sera. È poco solubile nell' acqua, il miglior modo di somministrazione è perciò in un *punch* caldo. Il sonno è superficiale o profondo, continuo o interrotto. Al risveglio non si producono in generale fenomeni spiacevoli. Aumentando la dose del medicamento, l' effetto utile non è più proporzionato all' aumento. La temperatura subisce una lieve diminuzione in parte dovuta all' abbondante traspirazione cutanea. Il respiro è poco influenzato, il polso diminuisce di frequenza, la pressione sanguigna si abbassa. La quantità delle urine aumenta fino al doppio, e il peso specifico di esse diminuisce; si deve ritenere perciò che aumenta solo la secrezione dell' acqua. Il medicamento non ha alcuna azione nociva sullo stomaco, e somministrato in un *punch* caldo dà i suoi effetti già dopo 10-30 minuti. Negli stati patologici l'Hedonal ha azione ipnotica e anche sedativa, è ordinariamente di azione sicura, è scevro da tutti quegli inconvenienti che accompagnano l' azione degli ordinarî ipnotici. Negli stati di male epilettico infine l' A. ha ottenuto risultati contraditorî, e quanto agli accessi epilettici il rimedio non spiegò alcuna azione favorevole nè sulla frequenza nè sull' intensità degli attacchi. *Camia.*

46. **A. Lunz**, *Zwei Fälle von corticaler Epilepsie mit operativer Behandlung.* — « Deutsche medicinische Wochenschrift », No. 23, 1900.

Nel primo caso i sintomi, sebbene non molto chiari e decisivi, potevano far pensare a una lesione grossolana delle circonvoluzioni centrali di destra. L'operazione rivelò pachimeningite. Nel secondo caso si avevano accessi epilettici, emiparesi, afasia, e tutti i sintomi di tumore intracranico. L'operazione rivelò numerosi tubercoli sui solchi di Rolando e di Silvio di sinistra.

J. Finzi.

47. **F. Gumprecht**, *Gefahren der Lumbalpunction: plötzliche Todesfälle danach.* — « Deutsche medicinische Wochenschrift », No. 24, 1900.

L'A. riferisce due casi proprî, che, uniti ai 15 precedenti della letteratura, costituiscono 17 casi di morte improvvisa dopo la puntura lombare. Quasi tutti erano malati di tumore cerebrale. Per solito la cefalea durante la puntura aumenta in modo insopportabile: talvolta la morte sopravviene in pochi minuti, talvolta, con sopore e coma, dopo alcune ore. Nel cadavere si suol trovare dilatazione dei ventricoli cerebrali, talvolta enorme. *J. Finzi.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1900.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Soprintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED E. MORSELLI (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. V — Firenze, Settembre 1900 — fasc. 9

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Su alcune forme di alterazione della cellula nervosa nelle psicosi acute confusionali.

Ricerche del dott. **M. Camia**, Assistente.

Nell'attuale momento dell'anatomia patologica delle malattie mentali ha assunto una notevole importanza lo studio delle alterazioni acute e subacute delle cellule nervose, i cui risultati possono più facilmente essere posti in rapporto coi dati degli studi sperimentali. Credo perciò non privo di interesse pubblicare il reperto avuto in quattro casi di psicosi acuta confusionale, reperto che può dar luogo a considerazioni sul significato patogenetico dei vari tipi di alterazione osservati.

Riferisco senz'altro i casi con i corrispondenti risultati delle indagini istologiche, per venir poi a porre a raffronto i reperti ottenuti con altri reperti anatomo-patologici e sperimentali.

Caso I. - B. T., di 58 anni, contadino. Ereditarietà e precedenti del malato negativi. Da qualche tempo (10 mesi) si mostrava depresso in grado leggero in conseguenza della morte di un figlio. I sintomi della attuale malattia cominciarono pochi giorni prima che il malato fosse ricoverato in manicomio. Presentava incoerenza e disordine degli atti, non si reggeva bene sulle gambe, tanto che, fatti pochi passi, cadeva a terra. Poi sopraggiunsero insonnia, sitofobia. Viene ammesso in clinica il 21 marzo 1899. Stato presente all'ammissione: Uomo di aspetto robusto, stato di nutrizione ben conservato. Il malato si trova in uno stato di completa confusione ed in preda ad agitazione motoria incoordinata di grado però non molto elevato. Non si regge sulle gambe;

vi è perdita involontaria di urine e di feci. Durante il breve periodo di degenza presentò invariati questi sintomi, più la sitofobia e l'insonnia. La morte avvenne, con sintomi di esaurimento cardiaco, la mattina del 25 marzo ad ore 6,30'.

Autopsia praticata il 25 marzo ad ore 15. All'apertura del cranio si nota leggera aderenza della dura alla calotta. Nella dura e nel seno longitudinale superiore non si osserva altro di anormale. L'*encefalo* è iperemico, vi è una lieve suffusione sanguigna meningea in corrispondenza della seconda parietale di destra. Il *midollo* non presenta niente di notevole. I *polmoni* hanno un leggero grado di enfisema diffuso. I *reni* presentano la capsula facilmente distaccabile. Non vi è nessun segno di nefrite nè acuta nè cronica. La *milza* è aumentata di volume; il *fegato* presenta lievi segni di degenerazione grassa.

Reperto microscopico. — I pezzi delle varie parti del sistema nervoso furono fissati in soluzione satura di sublimato e coloriti col bleu di toluidina.

Corteccia cerebrale. — Nei preparati delle circonvoluzioni frontale ascendente e parietale ascendente si nota un'alterazione molto spiccata di quasi tutte le cellule. Delle cellule grandi piramidali e piramidali giganti è raro trovarne una che non la presenti. Questa alterazione consiste in rigonfiamento della cellula con assottigliamento e persino scomparsa dei prolungamenti protoplasmatici, cromatolisi centrale, spostamento del nucleo alla periferia della cellula. Il nucleo spostato è talvolta reniforme, e nella concavità da esso presentata vi è un accumulo di sostanza cromatica (fig. 1). Le poche cellule che non sono così alterate presentano disgregazione e diffusione della sostanza cromatica nel protoplasma cellulare, eguale a quella che descriveremo nel caso II; il nucleo in queste ha aspetto e ubicazione normali.

FIGURA 1. — Due cellule piramidali giganti. Caso 1.

Corteccia cerebellare. — Le cellule di Purkinje non sono per la maggior parte alterate. Qua e là se ne trova qualcuna il cui protoplasma è rigonfio, di aspetto spugnoso; in tal caso la cellula ha volume doppio del normale e anche più.

Midollo. — Le cellule delle corna anteriori hanno aspetto molto prossimo al normale, la sostanza cromatica non è molto alterata nè per la quantità nè per la distribuzione. Non è così per le cellule delle colonne di Clarke, che presentano spesso lesioni eguali a quelle descritte più sopra per le cellule della corteccia motrice. Vi è da notare soltanto che qualcuna di queste cellule non ha l'aspetto globoso, rigonfio, che è proprio di questo genere di alterazione, ma conserva inalterata o quasi la sua forma, coi prolungamenti protoplasmatici ben evidenti (fig. 2). I preparati coi metodi di Marchi e Weigert-Wolters non hanno messa in chiaro nessuna degenerazione nei varî fasci di fibre midollari, e i preparati coloriti colla nigrosina confermarono questo reperto.

Gangli spinali. — Tanto per questo caso come pei seguenti non ho tenuto conto che dello stato e della posizione del nucleo, stante la difficoltà di ottenere una buona fissazione di queste cellule nell'uomo e presentando il protoplasma quasi sempre un raggrinzamento sulla cui natura patologica è lecito dubitare. Il nucleo in alcune è deformato, talora reniforme e spostato alla periferia cellulare, in altre è colorito più intensamente del normale e presenta lo stesso grado di colorazione del protoplasma cellulare o è più scuro. Il nucleolo è sempre visibile.

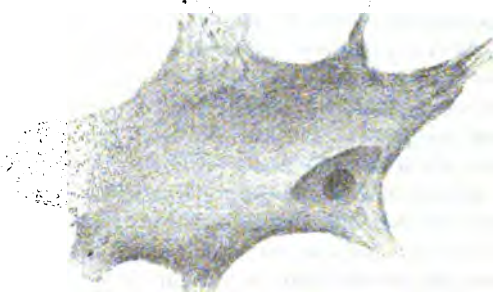



FIGURA 2. — Cellula delle colonne di Clarke. Caso 1.

Reni. — I pezzi furon fissati in liquido di Flemming e le sezioni colorite colla safranina. Non si notano altre alterazioni che gocce di grasso distribuite qua e là tanto nel protoplasma delle cellule dei tubuli, quanto nei glomeruli.

Caso II. — F. G., di anni 25, bracciante. Il padre è morto in manicomio. Il malato andava soggetto a brevissimi periodi di depressione psichica, ogni volta che aveva dei dispiaceri (morte o malattia dei parenti). Cinque o sei giorni prima di entrare in manicomio in occasione della malattia di un suo fratello cominciò a non mangiare, a non dormire, a tenere discorsi incoerenti. Venne ammesso in clinica il 15 marzo 1899. Il malato ha aspetto robustissimo, ben nutrito, è in preda a grave agitazione motoria, è completamente incosciente. Fischia, canta, grida, ripete parole oscene, ecc.; non è sitofobo. Così rimase per tutto il 16 e il 17. Il 18 alle ore 17 fu colto tutto ad un tratto da sintomi di gravissimo collasso. Tre ore dopo le sue condizioni erano un poco migliorate, quando insorse uno stato tonico di tutti i muscoli, con tremore fibrillare più accentuato al collo, alla bocca e al braccio sinistro. Vi era bava alla bocca. La temperatura era di 37°, il polso piccolo, frequentissimo, fortissima midriasi, la pupilla reagiva torpidamente alla luce. Morte alle ore 23,50.

Autopsia il 19 alle 9. All'apertura del cranio la dura si presenta iperemica, il seno longitudinale superiore contiene coaguli abbondanti. L'*encefalo* è iperemico, tanto per iperemia arteriosa che venosa. L'aracnoide ha aspetto opacato in corrispondenza dei due lobi temporali e dei parietali e un poco anche della prima frontale. Niente di notevole nello spessore della sostanza cerebrale e nei ventricoli: *Cuore*: ventricolo sinistro fortemente contratto. Non vi sono lesioni di altra natura. I *polmoni* e *milza* non presentano niente di anormale, il *fegato* lievi segni di degenerazione grassa. I *reni* hanno l'aspetto del tutto normale.

Reperto microscopico. — I pezzi delle varie parti del sistema nervoso centrale furono fissati in soluzione satura di sublimato e coloriti col bleu di toluidina.

Corteccia cerebrale. — Le cellule delle circonvoluzioni motrici sono tutte alterate, ma in modo e in grado un poco diversi. Il citoplasma presenta in

tutte diminuzione della sostanza cromatica, disgregazione e diffusione della medesima per il protoplasma cellulare. In molte cellule poi oltre alle modificazioni descritte si trova il nucleo colorito uniformemente e più intensamente del normale in modo che, se ha lo stesso grado di colorazione del protoplasma cellulare, che presenta anch'esso una tinta quasi uniforme, non si distingue affatto, e sul fondo uniforme presentato così dalla cellula spicca solo il nucleolo. Talvolta poi il nucleo è più scuro del citoplasma, ed in tal caso è anche quasi sempre impiccolito, raggrinzato e a contorno angoloso (fig. 3 *b*). Più raramente il nucleo è così scuro che il nucleolo non è più visibile (fig. 3 *a*). Le cellule che non presentano alterazioni nucleari, ma solo l'alterazione del protoplasma cellulare, sono più specialmente le piramidali giganti. Le grandi piramidali hanno il più spesso il nucleo colorito quanto il protoplasma cellulare. Le medie e le piccole piramidali sono quelle che presentano le alterazioni più gravi del nucleo. Attorno ai nuclei di nevroglia si scorge, nei preparati col metodo di Nissl, un alone chiaro, dovuto probabilmente al rigonfiarsi del protoplasma della cellula. Non avendo fatto preparati con altre colorazioni non voglio insistere su questo reperto.

Figura 3. — Corteccia cerebrale: *a* piccola piramidale, *b* media piramidale. Caso II.

Corteccia cerebellare. — Le cellule di Purkinje sono quasi tutte di aspetto molto prossimo al normale, e se ne trovano pochissime con protoplasma rigonfio o spugnoso.

Midollo spinale. — Le cellule delle corna anteriori ed anche quelle delle colonne di Clarke non presentano alterazioni evidenti. Il nucleo è in tutte chiaro, ben distinto, non spostato. I preparati coi metodi di Marchi e Weigert-Wolters non hanno messo in evidenza nessuna degenerazione di fibre. Lo stesso dicasi per i preparati coloriti colla nigrosina.

Gangli spinali. — I nuclei di queste cellule sono anch'essi coloriti più intensamente del normale. Ve ne sono di tutte le diverse gradazioni descritte per le cellule corticali, soltanto devesi notare che il nucleolo è sempre visibile. Non vi sono cellule con nucleo spostato alla periferia.

Reni. — I pezzi furono fissati in liquido di Flemming e le sezioni colorite colla safranina. Non si notano lesioni di importanza, soltanto la presenza di gocce di grasso, non molto abbondanti nè molto grosse, sparse qua e là nel protoplasma delle cellule dei tubuli renali e dei glomeruli.

Caso III. — D. L., di 31 anni, benestante. Dell'anamnesi remota si sa solo che ha avuto una vita molto avventurosa e che abusava di alcoolici. Negli ultimi tempi pare che soffrisse di disturbi nervosi e di insonnia, perchè faceva un uso smoderato di cloralio. L'11 giugno sera cominciò bruscamente ad agitarsi, a gridare, incolpando la padrona della casa dove era a pensione di volerla uccidere. Da allora i fenomeni aumentarono d'intensità finchè nella notte dal 13 al 14 giugno 1900 viene ammessa in clinica.

14 Giugno. — La malata ha aspetto molto emaciato, le masse muscolari

sono estremamente ridotte; il pannicolo adiposo è scomparso. Psichicamente è in uno stato di semi-confusione, non riconosce di esser malata, risponde spesso a tono alle domande, ma subito divaga facendo discorsi incoerenti. Gli arti superiori sono in preda a continuo tremore; invitata a scrivere non vi riesce per il forte tremore. Non ha voluto mangiare. Riflessi patellari vivaci, pupillari normali. Temperatura 37°. Polso frequente, valido.

15 Giugno. — Lo stato psichico è invariato, il tremore è aumentato e si è esteso anche alla mandibola e alle labbra. Ha dormito pochissimo ad onta dell'uso di ioscina. Ha mangiato pochissimo. Ha avuto allucinazioni, per es., ha udito la voce della sua padrona di casa. La malata si alza da letto per fare i suoi bisogni. Temperatura 37°,5. L'esame delle urine non mette in evidenza nessun elemento anormale.

16 Giugno. — Perdurano gli stessi sintomi, la sera la malata si aggrava molto. La temperatura sale a 38°. Psichicamente è molto più confusa; al tremore si è aggiunta una grande agitazione motoria. Non si riscontrano sintomi di sorta a carico dell'apparato respiratorio.

17 Giugno. — La malata è completamente incosciente, vi è perdita involontaria di feci e di urine. Non è sitofoba; è insonne. Il polso è molto frequente, la temperatura 38°,9. La sera, temperatura 40°.

18 Giugno. Perdurano gli stessi sintomi, il polso è più frequente. Temperatura 39°,5. La sera, temperatura 40°.

19 Giugno. Temperatura 38°,5. Il polso si è fatto piccolo, vi è cianosi al volto, stato generale comatoso. Il tremore è diminuito. La sera, temperatura 39°,9, Il polso è filiforme. Morte il 20 giugno alle ore 1 di mattina.

Autopsia il 20 giugno alle ore 9. L'esame del *sistema nervoso centrale* non fa rilevare altro che un' iperemia diffusa dell'encefalo, del midollo e delle meningi, notevole sopratutto nelle circonvoluzioni cerebrali. *Cuore:* Miocardio di aspetto normale, ventricolo sinistro in sistole, valvole normali. *Polmoni:* Niente di anormale. *Fegato:* Il volume non è diminuito, si notano chiazze di colorito più chiaro distribuite irregolarmente. *Reni:* Lieve anemia. Il bacinetto del rene sinistro è lievemente dilatato. *Milza:* Niente di notevole.

Reperto microscopico. — I pezzi presi dalle varie parti del sistema nervoso centrale furono fissati in miscela a parti eguali delle soluzioni sature di sublimato e di acido picrico e le sezioni colorite col blu di toluidina.

Corteccia cerebrale. — Le cellule della zona motrice, specialmente le piramidali giganti, presentano in modo molto evidente lo spostamento e la deformazione del nucleo colle altre lesioni concomitanti descritte a proposito del caso I. Il numero delle cellule così alterate è assai minore che nel primo caso, e le cellule che non presentano questa sorta di lesione sono alterate nella quantità e distribuzione della sostanza cromatica come nel caso II. In nessuna però vi è il nucleo più colorito del normale o raggrinzato.

Corteccia cerebellare. — Le cellule di Purkinje non presentano alterazioni evidenti.

Midollo spinale. — Le cellule delle corna anteriori sono poco alterate, vi è solo un leggerissimo grado di diminuzione e diffusione della sostanza cromatica. Le cellule delle colonne di Clarke invece quasi tutte, salvo rare eccezioni, sono rigonfie, rotondeggianti, senza prolungamenti protoplasmatici, con cromatolisi centrale, nucleo alla periferia, deformato, il più spesso reni-

forme, ed in tal caso nella concavità presentata dal nucleo è raccolta una piccola quantità di sostanza cromatica (fig. 4).

I metodi di Marchi e di Weigert-Wolters applicati alle varie sezioni del midollo non misero in evidenza nessuna degenerazione di fibre. Lo stesso risultato si ebbe colle colorazioni alla nigrosina.

Ganglî spinali. — Le cellule si mostrano alterate in due modi: In alcune il nucleo è più colorito, in modo da distinguersi male dal protoplasma cellulare, perchè ha lo stesso grado di colorazione, senza arrivare però mai ad essere più scuro del protoplasma cellulare o raggrinzato; in altre il nucleo è spostato alla periferia, reniforme, la cellula è in cromatolisi centrale.

Figura 4. — Cellula delle colonne di Clarke. Caso III.

Nervi periferici. — Furono presi tratti dei nervi popliteo int., peroneo est., e della collaterale esterna dell'alluce in una soluzione d'acido osmico all'1 per 400. In tutti i preparati non si sono notate alterazioni molto gravi, il connettivo che circonda le fibre non è aumentato. Le guaine mieliniche in qualche fibra sono atrofiche, in molte altre sono assottigliate o mostrano alternativamente tratti sani e tratti assottigliati.

Fegato. – I pezzi furono fissati in liquido di Müller. I preparati hanno l'aspetto tipico della cirrosi epatica di grado non molto avanzato. Gli anelli di connettivo che circondano i lobuli hanno un notevole spessore. Non tutti i preparati dei varî pezzi di fegato raccolti mostrano questa lesione così spiccata. I pezzi trattati con acido osmico rendono manifesta una degenerazione grassa della cellula epatica di grado leggero.

Reni. — I pezzi furono fissati in liquido di Müller. Coll'acido osmico si mette in evidenza una degenerazione grassa assai manifesta, che colpisce le cellule dei tubuli, specie contorti, e i glomeruli.

Caso IV. — M. A., di 36 anni, bracciante. Ereditarietà nulla. Non ha mai avuto malattie, non ha fatto uso di granoturco. Da molto tempo era soggetta a lavori faticosi e il suo nutrimento era insufficiente e cattivo per qualità. Il giorno 2 maggio 1900 la paziente cominciò ad agitarsi e ad avere allucinazioni, specialmente visive. È ammessa in clinica il 6 maggio 1900.

7 maggio. La malata è in uno stato di denutrizione generale molto avanzato, le masse muscolari sono ridotte e flaccide, il pannicolo adiposo è scomparso. È completamente incosciente, perde le feci e le urine, è insonne. Non è sitifoba. Le labbra sono in preda ad un continuo movimento di alternativa contrazione e rilasciamento dell'orbicolare. La malata pronuncia il suo nome e questa è l'unica parola che essa emetta. I riflessi patellari sono normali. Temp. 36°,5. Il polso è valido. La malata rimase nello stesso stato per tutto il tempo della malattia, senza mai pronunciare altra parola che il suo nome e senza presentare alcuna alternativa di miglioramento o peggioramento. Nello stato generale si presentò un esaurimento che andava aumentando mano mano che progrediva la malattia. La morte avvenne quasi all'improvviso colla temperatura di 38°,8. L'esame delle urine fu praticato due volte e non mise mai in evidenza elementi anormali. La temperatura durante il decorso della malattia ha avuto tre rialzi; il primo il 15 maggio (38°), il secondo il 20 maggio (38°,5),

l'ultimo il 22 maggio (38°); si mantenne elevata fino alla morte (38°,8), avvenuta nella notte del 23 al 24 maggio.

Autopsia il 24 a ore 9. — All'esame del *sistema nervoso centrale* non si nota niente di anormale nè nelle meningi, nè nell'encefalo, nè nel midollo. — *Polmoni*: Leggero edema. Gli apici sono un poco enfisematosi. Vi sono aderenze pleuriche abbastanza estese, antiche, a sinistra. — *Cuore*: Miocardio flaccido, di colorito giallastro, pareti ventricolari diminuite di spessore, valvole normali. — *Milza:* Volume doppio del normale, colorito violaceo vinoso, parenchima spappolabile. — *Reni:* Volume normale, capsula facilmente distaccabile, sostanza corticale anemica, di colorito giallastro. — *Fegato:* Volume normale, colorazione giallastra diffusa. — *Tubo digerente:* Esaminato lo stomaco e gli intestini non vi si trova nessuna lesione, salvo un lieve catarro della mucosa del colon in tutta la sua estensione.

Reperto microscopico. I pezzi furono fissati in miscela a parti eguali delle soluzioni sature di acido picrico e di sublimato, e coloriti col blu di toluidina.

Corteccia cerebrale. — Nella zona motrice è evidente l'alterazione di molte delle cellule giganti e grandi piramidali specialmente, in tutto simile a quella dei casi I e III in cui si è notato spostamento del nucleo, cromatolisi centrale, ecc.

Le cellule che non sono così alterate presentano disgregazione e diffusione del protoplasma senza alterazioni nucleari, come è stato descritto a proposito del caso II.

Corteccia cerebellare. – Vi sono poche cellule di Purkinje che mostrano l'alterazione notata a proposito del caso I.

Midollo spinale. — Le cellule delle corna anteriori hanno aspetto poco dissimile dal normale, e quelle delle colonne di Clarke mostrano ben evidente l'alterazione descritta per i casi I e III. In questo caso però le cellule alterate sono meno numerose.

I preparati fatti coi metodi di Marchi e di Weigert-Wolters e quelli coloriti colla nigrosina non hanno messo in evidenza degenerazioni di fibre.

Gangli spinali. — Si trovano molte cellule con nucleo spostato e cromatolisi centrale, e qualcuna col nucleo colorito in grado eguale al protoplasma cellulare. Non ve ne è nessuna con nucleo più scuro del protoplasma cellulare o raggrinzato.

Reni e Fegato. – I preparati furon fatti come per il caso precedente. Presentano evidente degenerazione grassa, le goccie di grasso si trovano distribuite nel protoplasma delle cellule epatiche e in quello delle cellule dei tubuli renali e dei glomeruli.

Dai suesposti reperti risulta come prima considerazione che gli esami tanto macro- che microscopici non hanno messo in evidenza in nessun organo lesioni tali da spiegare la morte dei malati. Un simile reperto negativo non lascia altra via d'uscita che l'ammettere come causa della forma morbosa e dell'esito letale o un'intossicazione o un'infezione generale.

Nei casi I e IV la milza aumentata di volume, di colorito vinoso, con parenchima spappolabile ecc. starebbe in favore di un'infezione, tuttavia sono d'opinione debbasi ritenere che le affezioni del genere di quelle descritte siano

dovute piuttosto alla presenza di sostanze tossiche nell'organismo. Infatti è oramai dimostrato che negli stati gravi confusionali germi piogeni possono penetrare nel sangue, dimodochè i fatti infettivi vengono ad avere un'importanza secondaria. Sarà utile ricordare a questo proposito l'opinione di Ceni (1) secondo il quale non sono i piogeni la causa della malattia, ma essi riescono a penetrare talvolta nell'organismo del malato profittando di circostanze speciali di diminuzione dei mezzi di difesa, prodotte dallo stato di grave intossicazione in cui l'organismo stesso si trova. L'origine di una tale intossicazione, eccezione fatta per il caso III in cui l'alcoolismo è confermato anche dal reperto anatomico, ci è completamente ignota, e ciò non costituisce un fatto nuovo nella patogenesi delle malattie mentali.

La degenerazione grassa del rene e del fegato trovata in grado più o meno avanzato in tutti e quattro i casi, si deve reputare come l'espressione dell'intossicazione generale. La cirrosi epatica messa in evidenza dall'esame microscopico nel caso III, non essendo di grado avanzato, non disturba gran che il quadro morboso e non serve ad altro che a confermare l'anamnesi di alcoolismo, come la confermano le lesioni in questo stesso caso riscontrate nei nervi periferici.

Quanto al sistema nervoso centrale, le alterazioni trovate nelle cellule delle varie parti di esso si possono, riassumendo, dividere in tre tipi.

Il primo tipo è caratterizzato dalla diminuzione di quantità della sostanza cromatica, ma sopratutto nella sua disgregazione e diffusione nel protoplasma cellulare. Questo tipo si trova in tutti e quattro i casi suesposti; nel primo più specialmente nelle medie e piccole cellule piramidali della zona corticale motrice, nel secondo nelle grandi piramidali e piramidali giganti; nel terzo e nel quarto nelle piccole e medie piramidali specialmente, ed anche in molte delle grandi e delle giganti.

Una tale alterazione è già stata segnalata nell'uomo da altri autori e sempre in casi di forme acute di malattie mentali. Cramer (2) parla e riporta il disegno di un'alterazione eguale a questo primo tipo che ha trovato nelle grandi e piccole piramidali della zona motrice. Nissl (3) passando in rassegna le varie alterazioni delle cellule corticali nell'uomo, col nome di *rarefazione del protoplasma* descrive una forma che si avvicina molto al tipo in esame. Come esposi in una nota precedente (4), io ho trovato questo tipo di alterazione nelle cellule piramidali della zona motrice in due casi di psicosi consecutiva ad influenza.

---

(1) C. Ceni, *Nuovo contributo allo studio della patogenesi del delirio acuto*. (Rivista sperimentale di freniatria, fasc. 1, 1900).

(2) A. Cramer, *Pathologisch-anatomischer Befund in einem acuten Falle der Paranoiagruppe*. (Archiv für Psychiatrie, Bd. XXIX, H. 1, 1896).

(3) F. Nissl, *Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Wandervers. der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte*. (Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXII, H. 2, 1899).

(4) M. Camia, *Due casi di psicosi consecutiva ad influenza, con autopsia*. (Questa rivista. fasc. 3, 1900).

Il secondo tipo è rappresentato dalle cellule che, oltre a presentare la disgregazione e diffusione della sostanza cromatica sopra descritta, hanno il nucleo più o meno intensamente colorato e anche raggrinzato. Il nucleo può esser colorato come il protoplasma cellulare e, poichè anche questo presenta una colorazione omogenea, non distinguersi affatto da esso, in modo che tutta la cellula apparisce di una colorazione uniforme, e in mezzo spicca soltanto il nucleolo. Oppure il nucleo può esser colorato più intensamente del protoplasma cellulare, e allora è in generale anche raggrinzato ed angoloso. La colorazione poi del nucleo può essere tanto intensa da non lasciare scorgere affatto il nucleolo. In quest' ultimo caso l' alterazione del nucleo si può identificare con quella conosciuta come *omogeneizzazione con atrofia*, e le altre forme descritte si possono ritenere come gradi minori di questa lesione. Cellule di questo tipo si trovano più specialmente nel secondo caso, tanto nella zona motrice della corteccia (medie e piccole piramidali), quanto nei gangli spinali. Gli altri tre casi ce ne offrono esempi nei gangli spinali. L'omogeneizzazione del nucleo con atrofia è già stata riconosciuta dagli autori anche nell'uomo. Marinesco (1) nella descrizione che dà delle alterazioni della cellula corticale nell'uomo nota questa modificazione del nucleo ed osserva che può accompagnare altre lesioni del protoplasma cellulare (acromatosi, formazione corpuscolare). Nissl nel lavoro sopracitato parla di una forma di *alterazione grave* della cellula corticale in cui il nucleo s'impiccolisce e prende una colorazione metacromatica, la sua membrana si colorisce, e il nucleolo si addossa ad essa. Come si vede, tale lesione è molto simile a quella su riferita, e bisogna notare che Nissl avverte che oltre ai tipi puri da lui descritti si possono trovare combinazioni svariate di varì tipi.

Tanto il primo che il secondo tipo di alterazione trovato nei casi in esame, riferendoci a quanto è stato detto sopra, si possono considerare come l'effetto dell' azione perturbatrice dovuta alle sostanze tossiche che abbiamo ammesso trovarsi nell'organismo dei pazienti.

È dimostrato sperimentalmente che le sostanze tossiche agendo sulla cellula nervosa possono anche acutamente attaccarla, per esempio nell'uremia sperimentale. Il fatto che certi tipi di cellule mostrano più specialmente un dato tipo di alterazione e altri un altro, non è che una conferma di questo modo di vedere; è noto infatti che è caratteristica delle sostanze tossiche l'azione elettiva sui varì sistemi di neuroni.

Il terzo tipo è caratterizzato da cromatolisi centrale, rigonfiamento del corpo cellulare, il più spesso anche con scomparsa dei prolungamenti; spostamento del nucleo alla periferia della cellula; deformazione del medesimo, che assume un aspetto reniforme; accumulo di sostanza cromatica nella concavità presentata dal nucleo così deformato. È evidente, ed è inutile spendere parole per dimostrarla, la perfetta identità fra questo tipo di alterazione e la lesione nota come secondaria a taglio del cilindrasse.

(1) G. Marinesco, *Sur les lésions fines des cellules nerveuses corticales.* (Presse médicale, n. 44, 1900).

Tranne il secondo caso, in cui non vi è nessuna cellula in nessun punto del sistema nervoso alterata in questo modo, gli altri tre presentano esempi chiari di cellule così modificate. Nel primo caso quasi senza eccezione tutte le cellule grandi piramidali e giganti, e moltissime delle medie e piccole presentano il tipo completo della lesione in discorso, e così pure moltissime cellule delle colonne di Clarke e dei gangli spinali. Il terzo ed il quarto ne presentano tanto nella zona motrice (molte delle grandi piramidali e giganti) quanto nelle colonne di Clarke e nei gangli spinali; nel terzo anzi quasi tutte le cellule delle colonne di Clarke sono così alterate. Anche questo terzo tipo di alterazione è già stato riscontrato nell'uomo da altri autori anche in malattie mentali acute. Ballet e Faure (1) lo notarono nelle cellule grandi piramidali e giganti della zona motrice della corteccia cerebrale in due casi di confusione mentale e polinevrite alcoolica. Marinesco (2) lo trovò in casi di pellagra nelle cellule piramidali corticali ed in quelle delle colonne di Clarke. Herver (3) in un caso di amenza acuta recentemente comunicato descrive pure un'alterazione di questo genere. A questo punto nasce spontaneo ricercare se le fibre dipendenti da queste cellule che presentano alterazioni secondarie così evidenti siano alterate o no. In primo luogo si deve notare che, per ciò che riguarda le cellule dei gangli spinali, nei casi I e IV non è stato fatto l'esame dei nervi periferici, e nel caso III questi sono stati trovati alterati. In questo caso perciò le cellule dei gangli spinali che presentano il tipo di alterazione in discorso si possono ritenere come alterate secondariamente a lesione del cilindrasse, mentre nulla si può dire per gli altri due casi. Riguardo poi alle cellule corticali e a quelle delle colonne di Clarke anche gli autori sopracitati hanno trovato opportuno ricercare nel midollo la presenza o meno di fibre degenerate che dessero ragione dell'alterazione cellulare. Ballet e Faure nei loro due casi non trovarono degenerazione del fascio piramidale nè col metodo di Weigert nè con quello di Marchi. Marinesco nella pellagra su tre casi in due trovò il fascio piramidale integro. Nei miei quattro casi i metodi di Weigert e Marchi e le colorazioni alla nigrosina hanno dato risultato negativo per tutti i fasci di fibre midollari.

Accanto a questi reperti negativi vanno posti però tanto il terzo caso di pellagra di Marinesco, quanto i reperti dello stesso autore (4) e di Sano (5), i quali in casi di interruzione del fascio piramidale nel midollo spinale pro-

---

(1) G. Ballet et M. Faure, *Contribution à l'anatomie pathologique de la psychose polynévritique et de certaines formes de confusion mentale primitive.* (Presse médicale, n. 98, 1898).

(2) G. Marinesco, *Lésions des centres nerveux dans la pellagre.* (Comptes rend. de la Soc. de Biologie, n. 35, 1899).

(3) A. W. Herwer, *Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen der Hirnrinde bei der acuten Verrücktheit. — Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger psychiatrischen- und Nervenklinik.* (Monatsschrift für Psych. und Neurol., Bd. VIII, H. 2, 1900).

(4) G. Marinesco, *Neue Beobachtungen über die Veränderungen der Pyramidenriesenzellen im Verlauf der Paraplegieen.* (Deutsche medicinische Wochenschrift, No. 23, 1900).

(5) F. Sano, *Contribution à l'étude de la pathologie de la cellule pyramidale et des localisations motrices dans le télencéphale.* (Journal de neurologie, n. 12, 1900).

dotti da cause diverse hanno trovato lesioni a tipo secondario nelle cellule piramidali della zona motrice. Questi risultati danno anzi occasione ad ambedue gli autori d'affermare che la distinzione di lesioni primarie e secondarie si applica ugualmente bene ai neuroni corticali che ai neuroni midollari (1).

La distinzione delle alterazioni della cellula nervosa in primarie e in secondarie ad interruzione del cilindrasse ha basi molto solide, specialmente sperimentali, e riceve ogni giorno nuove conferme. Ora, dato che i metodi che vengono adoprati per dare un' idea dello stato della fibra nervosa, riferendosi tutti alla guaina mielinica quasi esclusivamente, possono benissimo fallire allo scopo, perchè, specialmente in forme ad andamento acuto, potrebbe esser leso il cilindrasse e la guaina mielinica non avere avuto il tempo di alterarsi, è ovvio ammettere che il cilindrasse delle cellule che presentano il terzo tipo di alterazioni descritto sia veramente leso in qualche punto.

Lo stato di intossicazione che abbiamo ammesso e che ci dà ragione dei primi due tipi di lesione cellulare può benissimo spiegare anche il terzo, se si ammette che la sostanza tossica abbia agito primariamente sul cilindrasse. A questo proposito è noto, che nelle fibre nervose le alterazioni tossiche primarie hanno un andamento progressivo cellulipeto, e le prime ad esser attaccate sono le terminazioni. Ciò costituisce una ragione di più per dichiarare insufficienti i mezzi di cui disponiamo per farci un' idea delle condizioni anatomiche di una fibra nervosa. È assai probabile poi che si tratti di una vera lesione anatomica del neurone e non soltanto di un' interruzione fisiologica della conducibilità della fibra, almeno per ciò che riguarda il fascio piramidale, perchè, secondo l'osservazione di van Gehuchten e Le Mort (2) la sola interruzione fisiologica delle fibre del fascio piramidale non basta a produrre alterazione secondaria delle cellule corticali. I detti autori in un caso di tumore cerebrale dell'emisfero sinistro, che per compressione aveva dato sintomi di lesione delle fibre della capsula interna dei due lati, non trovarono alterazioni nè nelle cellule delle due zone motrici corticali, nè nelle fibre del fascio piramidale col metodo Marchi. La durata dei sintomi di disturbata motilità era stata di 25 giorni circa, tempo sufficiente per produrre lesioni delle cellule corticali.

Come conclusione si può porre avanti come assai probabile che certi tossici agiscano di preferenza su certi tipi di cellule, determinando lesioni primarie, e su certi altri tipi agiscano invece coll'intermediario di una lesione anatomica per ora non dimostrata, che si verificherebbe nei cilindrassi delle cellule alterate, forse nelle loro terminazioni.

---

(1) Marinesco in altro suo lavoro (*Sur une particularité de structure des cellules de la colonne de Clarke et sur l'état de ces cellules dans le tabes simple ou associé à la paralysie générale.* Revue neurologique, n. 21, 1896), avendo trovato in casi di tabe delle lesioni a tipo secondario nelle cellule delle colonne di Clarke, le interpreta come dovute a propagazione della alterazione tabetica trasmessa dal primo neurone sensitivo al neurone cerebellare delle colonne di Clarke. È più probabile che la causa della lesione debba esser ricercata in una lesione primaria del fascio cerebellare diretto, alla quale le cellule delle colonne di Clarke reagirebbero secondariamente.

(2) A. van Gehuchten et H. Le Mort, *Un cas de tumeur cérébrale avec autopsie.* (Journal de neurologie, n. 7, 1900).

Rimane da fare un'ultima considerazione sul rapporto fra i fatti anatomici e i fatti clinici. È noto per dimostrazione sperimentale che cellule alterate nella loro parte cromatica possono funzionare normalmente. È noto ancora che cellule d'aspetto normale possono avere dato in vita sintomi di lesa funzionalità. Non si può per ciò per ora concludere gran che circa i sintomi che possono aver dato i primi due tipi di alterazione cellulare riscontrati nei casi esposti. Vi è piuttosto da fare qualche considerazione riguardo al terzo tipo.

Ammettendo infatti una lesione anatomica del cilindrasse delle cellule della zona motrice e di quello delle cellule delle colonne di Clarke, nasce come conseguenza che un cilindrasse leso deve dare sintomi clinici di interruzione della sua conduzione, almeno per ciò che si riferisce al fascio piramidale.

Le storie cliniche sopra riferite sono a questo proposito assai manchevoli, e d'altra parte si comprende come malati in così gravi condizioni di confusione e di agitazione motoria si prestino assai male ad un esame minuzioso. Nel terzo e quarto caso il numero delle cellule della zona motrice che presentavano un'alterazione secondaria era limitato, ciò costituisce una buona ragione per rendere ancor meno facilmente rilevabile l'eventuale sintomatologia della lesione.

Nel primo caso soltanto la lesione delle cellule corticali motrici era molto diffusa, tanto che si può dire che quasi nessuna fra le cellule grandi piramidali e giganti ne restava immune. Ora tanto nelle notizie fornite dal medico condotto, come dall'osservazione clinica è attestato che il malato *non si reggeva sulle gambe*. Questo sintomo, stando alle notizie anamnestiche del medico condotto, era apparso diversi giorni prima che il malato fosse inviato al manicomio, e in modo graduale, perchè nei primissimi tempi della malattia il malato *fatti pochi passi*, *cadeva a terra*.

Sembrami che tutto questo fornisca un sufficiente incoraggiamento ad osservare il più minutamente possibile i malati di simili forme acute, per cercare se è possibile stabilire se vi sia un rapporto fra le lesioni anatomiche tanto primarie che secondarie, e i fatti clinici. Da ciò si potrà senza dubbio dedurre qualche utile insegnamento.

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi.

Ricerche sperimentali del dott. **E. Lugaro**, Aiuto.

(*Continuazione. Vedi fasc. 4 e 6.*)

Prima di esporre i risultati delle esperienze di resezione del plesso brachiale eseguite sui cani dovrei descrivere i vari tipi di cellule che in questi animali si riscontrano nei gangli spinali. Ma di questo argomento mi sono già altre volte occupato in modo speciale, e, non avendomi dato le nuove

ricerche occasione di modificare le distinzioni già fatte, rinvio il lettore alle mie antecedenti pubblicazioni in proposito, nelle quali la particolareggiata descrizione è illustrata dal necessario corredo di figure (1), limitandomi qui a enumerare i tipi distinti e ad indicarne brevemente i caratteri distintivi.

I tipi distinti sono cinque: 1) Cellule chiare, grandi, con zolle cromatiche esili e spesso granuliformi, sparse in modo quasi omogeneo in tutto il citoplasma e solo con un lieve aumento verso la periferia, al disotto di una stretta zona limitante che ne è del tutto priva, e talvolta anche in prossimità del nucleo; con nucleo grande, chiaro, munito quasi sempre di un solo nucleolo, e circondato da una strettissima zona acromatica. 2) Cellule chiare, grandi e medie, con zolle cromatiche di forma irregolare, sottili e fitte, più grosse all'esterno, al disotto della zona limitante acromatica; con nucleo come nel tipo precedente. 3) Cellule scure piccole, con granuli cromatici piccoli e fitti, più grossi attorno al nucleo col quale stanno in contatto; con colorazione diffusa della parte fondamentale e del nucleo, il quale contiene spesso due o più nucleoli. Analogamente a quanto osservai negli elementi omologhi del coniglio, la colorazione diffusa è più intensa negli elementi più grandi. 4) Cellule chiare, piccole e medie, con zolle cromatiche assai grosse e in piccolo numero. Di tali cellule nella fig. 40 se ne osservano tre, facilmente distinguibili pei loro caratteri. Il nucleo, chiaro, contiene spesso più di un nucleolo, ed è separato dalle zolle cromatiche più vicine da una zona acromatica, talvolta assai spiccata. Queste cellule hanno esatta corrispondenza con altre simili del coniglio, e le esperienze già riferite hanno confermato l'omologia anche col negativo contegno di esse di fronte al taglio dei nervi periferici. 5) Cellule chiare, grandi, con zolle cromatiche allungate, decorrenti concentricamente intorno al nucleo in un determinato ordine di piani paralleli. Quando queste cellule vengono sezionate in un piano perpendicolare a quelli dell'ordine suddetto, le zolle non hanno più l'aspetto allungato, e costituiscono invece, per mezzo delle propaggini che spesso le uniscono, una figura irregolarmente reticolata. Una analoga disposizione vorticosa si riscontra nelle fibrille della parte fondamentale. Queste cellule trovano una piena corrispondenza nel tipo omologo a struttura vorticosa che abbiamo descritto nel coniglio; in quest'ultimo però il nucleo è costantemente eccentrico.

III.

Gli effetti della resezione del plesso brachiale sui corrispondenti gangli spinali nel cane.

La serie di esperienze di cui vengo adesso a riferire i risultati non è fatta al solo scopo di osservare le eventuali differenze di comportamento di elementi omologhi di specie animali diverse di fronte ad un identico stimolo

(1) Questa Rivista, Vol. I, fasc. 12, 1896; Vol. III, fasc. 10, 1898.

patologico; essa ha anche lo scopo di chiarire la discordanza tra i reperti che io avevo antecedentemente avuto nel cane e quelli ottenuti da altri autori, in ispecie da Cox, nel coniglio; risultati che la precedente serie di esperienze confermò nella parte più essenziale, che si riferisce alla esistenza di uno speciale tipo di reazione al taglio del prolungamento periferico in uno speciale tipo di cellule, tipo di reazione che si può dire in perfetto antagonismo col tipo comune. Difatti nel tipo comune si ha una cromatolisi centrale ed il nucleo si sposta verso la periferia, nel tipo di cellule in discorso del coniglio si ha una cromatolisi periferica spiccatissima ed il nucleo, già periferico od eccentrico normalmente, diventa invece centrale. Nelle cavie e nel cane, in seguito al taglio dello sciatico, nulla di analogo io avevo potuto osservare antecedentemente, neppure in quel tipo di cellule a disposizione vorticosa che avevo già nettamente individualizzato e che le ulteriori osservazioni mi dimostrarono completamente omologo alle cellule del tipo II di Cox. Per questo tipo di cellule io aveva descritto il comune processo di alterazione, rappresentato nella fig. 7 del mio precitato lavoro; d'altra parte il reiterato esame dei miei vecchi preparati non mi dava ragione alcuna di mutar di avviso. Occorreva perciò una nuova e più larga serie di esperienze, anche perchè le mie prime, nel cane, si erano limitate a due periodi, uno di 12 giorni (in due animali), uno di 39 giorni.

In questa nuova serie di esperienze furono utilizzati dieci cani adulti, robusti, in ottime condizioni di nutrizione, e nei quali l'atto operativo decorse senza ulteriori complicazioni. Il plesso brachiale fu sezionato per intero e le singole branche escise per un tratto di qualche centimetro. I dieci cani furono uccisi rispettivamente dopo 4, 7, 10, 15, 20, 40, 60, 80, 120, 240 giorni. In ciascun animale furono esaminati i gangli VI, VII, VIII cervicali e il I dorsale; la fissazione adoperata fu quella in miscela di soluzioni sature di acido picrico e di sublimato a parti uguali, la colorazione quella al bleu di toluidina. Nei cani uccisi dal 15° giorno in poi fu esaminata la metà superiore del midollo cervicale col metodo di Marchi, onde constatare le eventuali degenerazioni nei cordoni posteriori.

Analogamente a quanto abbiamo fatto per la corrispondente serie di esperienze del coniglio, esporremo in modo riassuntivo l'evoluzione delle modificazioni che ciascun tipo cellulare presenta, così come esse risultano dal confronto della serie di esperienze successive, seguendo l'ordine della enumerazione fatta nel riassumere i caratteri dei tipi normali.

I primi due tipi di cellule chiare, grandi e medie, con zolle cromatiche irregolarmente disposte, presentano un processo di alterazione pressochè identico, tanto che solo in principio ed alla fine sono differenziabili, mentre nelle fasi più spiccate non possono in alcun modo venir distinti. Questo processo di alterazione ricopia nelle sue linee generali quello osservato nei due tipi di cellule grandi e chiare nel coniglio; esso è però per vari caratteri più accentuato.

Nella fase iniziale il processo ha nei due tipi qualche nota caratteri-

stica differenziale. Il tipo più grande e a zolle più piccole subisce una disgregazione diffusa delle già piccole zolle cromatiche, sicchè assume subito un

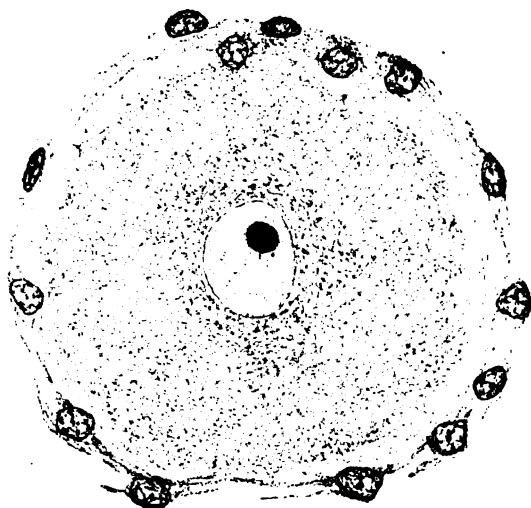



FIGURA 30. — Grande cellula chiara. Disgregazione polverulenta delle zolle cromatiche. Dopo 4 giorni. Bleu di toluidina.

aspetto polverulento; questa disgregazione prevale dapprima nelle parti centrali, ove tuttavia in prossimità del nucleo può talvolta trovarsi maggior copia

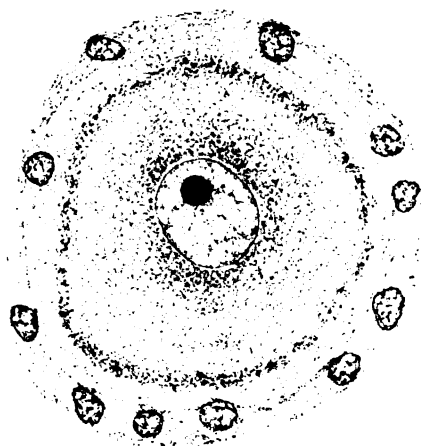



FIGURA 31. — Cellula media chiara. Cromatolisi centripeta della massa centrale delle zolle cromatiche. Anello periferico persistente. Dopo 7 giorni. Bleu di toluidina.

di granuli, ma presto si diffonde in modo completo alle zolle più periferiche. Il nucleo si mantiene centrale (fig. 30). Nell'altro tipo le zolle periferiche, più

grosse, presentano una maggiore resistenza, le zolle interne più minute si disgregano procedendo dalla periferia verso il nucleo; sicchè vi è un momento in cui la cellula presenta un doppio anello cromatico, un anello periferico ben delimitato ed un anello perinucleare con contorno sfumato verso la periferia (fig. 31). In seguito anche le zolle periferiche si disgregano, sicchè, procedendo identicamente le fasi ulteriori, non si ha più alcun criterio sicuro di differenziazione tra i due tipi.

Questa fase iniziale del processo si può osservare in modo più tipico per il primo tipo al quarto giorno, per l'altro, un po' più lento, al settimo giorno. Al decimo solo scarsi esemplari trovansi ancora in questo stato. Le cellule più grandi già al settimo hanno raggiunto in alcuni esemplari un periodo più avanzato di alterazione.

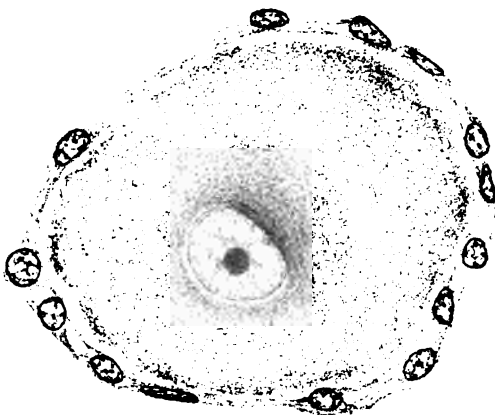



Figura 32. — Cellula grande chiara. Formazione dell' accumulo cromatico paranucleare. Appiattimento del nucleo in corrispondenza ad esso. Dopo 10 giorni. Bleu di toluidina.

Le fasi ulteriori consistono, come si osservò nel coniglio, nella formazione di un accumulo cromatico addossato ad una parte del nucleo e nello spostamento di questo alla periferia. Nel cane, molto più che nel coniglio, vi è quasi sempre un regolare rapporto di successione tra la disgregazione delle zolle cromatiche che apre il quadro, la formazione dell' accumulo cromatico paranucleare e lo spostamento del nucleo; tuttavia si può talvolta osservare qualche cellula con nucleo fortemente eccentrico e ancora privo della sua appendice cromatica (fig. 40).

Le zolle cromatiche neoformate in vicinanza del nucleo si applicano così strettamente a questo, che nel punto di contatto la membrana nucleare non è più visibile, inoltre il nucleo da questa parte si appiattisce (fig. 32). Il gruppo cromatico paranucleare è costantemente rivolto dalla parte del centro della cellula quando il nucleo è spostato. Come già notammo nel coniglio, talvolta è doppio; in questo caso, finchè il nucleo è centrale, i due gruppi occu-

pano due facce contrapposte del nucleo (fig. 40), quando poi si sposta verso la periferia, si avvicinano progressivamente procedendo verso la faccia centrale (fig. 33), sino a fondersi completamente. In alcuni esemplari, che rappresentano il massimo della alterazione (che non implichi disfacimento della cellula)

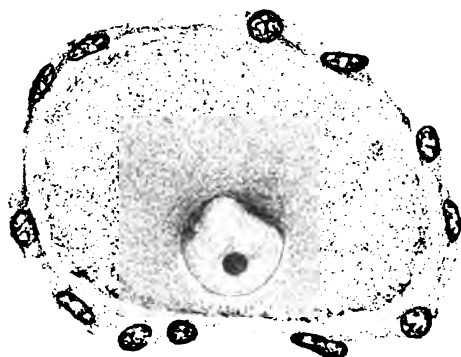



FIGURA 33. — Cellula chiara. I due accumuli cromatici, stante la eccentricità del nucleo, vengono già a contatto. Dopo 10 giorni. Bleu di toluidina.

la depressione del nucleo si accentua ancor più, sicchè ne risulta una forma a fagiolo, che comprende nel suo ilo l'accumulo cromatico (fig. 34). La maggior parte delle cellule però non giunge a questo massimo, anzi una volta che il nucleo si è portato alla periferia, si arrotonda nuovamente, e si inizia la fase di riparazione.

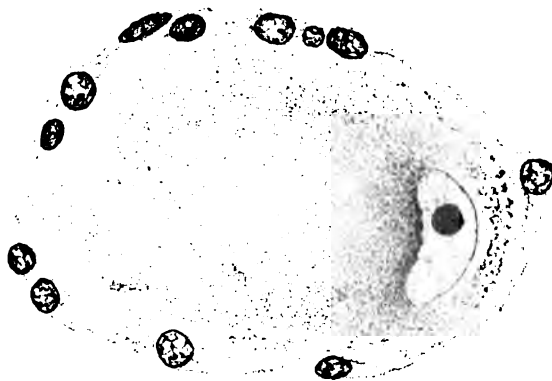



FIGURA 34. — Cellula grande chiara al colmo della fase di alterazione. Cromatolisi diffusa totale. Nucleo reniforme. Dopo 40 giorni. Bleu di toluidina.

Debbo qui espressamente notare, in opposizione con le asserzioni di alcuni autori, che il nucleo, per quanto si spinga alla periferia, non raggiunge mai completamente la superficie della cellula e tanto meno fa ernia o fuoriesce addirittura. Nella sua parte esterna il nucleo è sempre circondato da un sot-

tile strato di protoplasma, povero o del tutto privo di granulazioni cromatiche; questo strato di protoplasma è anzi costantemente separato dalla membrana nucleare da uno stretto spazio chiaro, di cui si può seguire la formazione progressiva nelle forme meno avanzate (fig. 34, 32 e 33). È probabile che questo spazio si formi per impiccolimento e retrazione su sè stesso del nucleo.

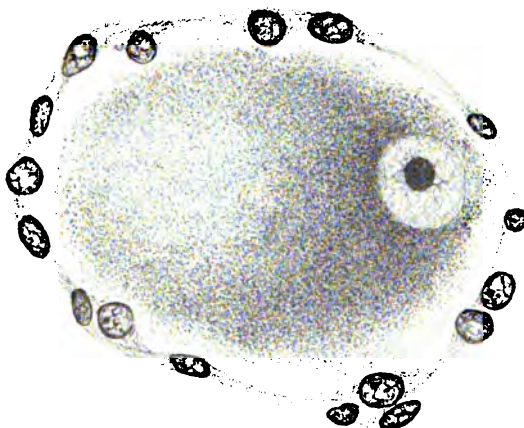



FIGURA 35. — Cellula chiara in fase di riparazione. Diffusione di granuli cromatici neoformati. Dopo 40 giorni. Bleu di toluidina.

Le descritte fasi del processo di alterazione raggiungono il massimo del loro svolgimento nei preparati del cane ucciso dopo 15 giorni; in seguito si inizia la riparazione; tuttavia cellule al massimo della loro alterazione o ancora nella fase progressiva di questa se ne riscontrano ancora dopo 60 giorni.

Il periodo di riparazione si inizia con l'arrotondamento del nucleo e la dissoluzione del gruppo cromatico paranucleare; le parti più vicine alla faccia interna del nucleo rimangono però sempre le più ricche di granuli cromatici; pare anzi che dal nucleo i granuli si diffondano per la cellula, da una parte verso le parti centrali di questa, dall'altra verso l'orlo (fig. 35). Qui però non si forma come nel coniglio una distinzione netta tra granuli centrali e periferici; vi è talvolta appena dapprincipio un accenno ad una tale distinzione, ma rapidamente, col diffondersi dei granuli, ogni distinzione scompare. Le granulazioni neoformate sono dapprima minutissime e diffuse, in seguito cominciano

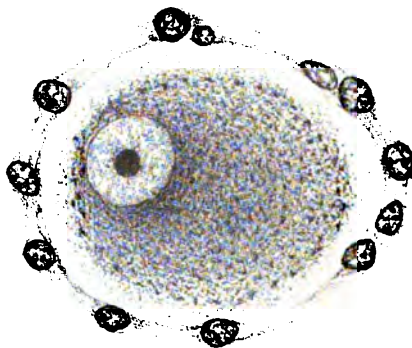



FIGURA 36. — Cellula media chiara in fase avanzata di riparazione. Il nucleo è ancora eccentrico. Dopo 80 giorni. Bleu di toluidina.

a prendere la configurazione e la distribuzione caratteristiche dei singoli tipi cellulari (fig. 36). Solo quando questo configurarsi delle zolle cromatiche è già progredito il nucleo torna a prendere la posizione primitiva.

Il processo di riparazione procede assai lentamente; solo dopo 80 giorni i due tipi cominciano a potersi differenziare. A 120 giorni ancora una buona metà di queste cellule ha ancora il nucleo eccentrico, benchè la riparazione delle zolle sia più o meno progredita, e un piccolo numero di cellule con nucleo eccentrico si osserva ancora dopo 240 giorni. Non è a credere però che le cellule riprendano del tutto l'aspetto primitivo; la riparazione è per dir così una riparazione morfologica, ma tutto il processo è accompagnato da una lenta atrofia del corpo cellulare, per cui a cose finite invano si cercherebbe tra gli elementi riparati qualcuno che raggiunga quelle massime dimensioni che si riscontrano nei preparati normali.

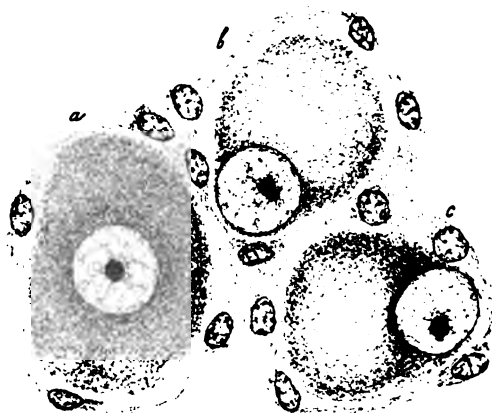



Figura 37. — Piccole cellule scure: *a*, con nucleo ancora centrale; *b*, con nucleo eccentrico e cromatolisi centrale; *c*, con orletto cromatico sul nucleo. Dopo 4 giorni. Bleu di toluidina.

Le piccole cellule scure, analogamente a quanto si osservò nel coniglio, presentano un processo assai rapido di alterazione. Dopo quattro giorni la maggior parte delle cellule ha già raggiunto il colmo dell'alterazione: il citoplasma è impallidito, specialmente nelle parti centrali; il nucleo, che conserva la sua forma e la sua struttura, si è portato alla periferia ed è spesso ricoperto, dalla parte che guarda la parte centrale della cellula, da un compatto orletto cromatico (fig. 37, *c*). Questo orletto cromatico si riscontra assai più di frequente dopo 7 giorni o 10, sicchè è a ritenere che la sua comparsa sia successiva allo spostamento del nucleo, che può essere già completo senza che ve ne sia ancora traccia (fig. 37, *b*). Le più tarde a modificarsi sono le cellule più grandi, che al quarto giorno si presentano talvolta col nucleo ancora centrale e soltanto più pallide che di norma (fig. 37, *a*).

Dopo 10 giorni un certo numero di queste cellule hanno assunto delle forme che verremo a descrivere, e che debbono interpretarsi come forme di riparazione. A 15 e a 20 giorni sono assai più frequenti, mentre le forme sopradescritte, in cui l'alterazione è in fase progressiva, si riducono di numero.

La riparazione non procede in maniera identica in tutte le cellule. In alcune, disgregandosi l'orletto cromatico applicato sul nucleo, ricompaiono diffusamente dei granuli, sopratutto nella parte della cellula che contiene il nucleo e in immediata contiguità di esso (fig. 38, *a*), mentre il nucleo si mantiene ancora periferico. In altre, assai più numerose, il nucleo tende rapidamente a portarsi al centro della cellula mentre intorno gli si addensa un alone ricco di sostanza cromatica (fig. 38, *b* e fig. 39, *c*).

FIGURA 38. — Piccole cellule scure in fase di riparazione: *a*, con nucleo ancora eccentrico; *b*, con nucleo che si inoltra verso il centro. Dopo 15 giorni. Bleu di toluidina.

Talvolta la massa cromatica neoformata si presenta divisa da una stretta zona più chiara in due parti, una centrale ed una periferica (fig. 39, *b* e *c*); inoltrandosi però il processo, le zolle cromatiche si addensano sempre più intorno al nucleo, scompare ogni divisione e avviene anche spesso un vero agglomeramento delle zolle cromatiche in una massa a struttura irregolarmente alveolare (fig. 39, *a*). Chi osservasse isolatamente dei preparati dei gangli di un cane ucciso dopo 20 giorni dall'operazione rimarrebbe convinto che la differenza di contegno messa in evidenza nel coniglio per le cellule vorticose si ripeta nel cane a favore delle cellule piccole scure, tanta è la somiglianza che corre tra queste cellule piccole del cane e le cellule vorticose del coniglio nelle cennate fasi di alterazione. Comparando però questi preparati con tutti gli altri della serie di esperienze resta fuor di dubbio che nelle piccole cellule scure del cane questa forma di alterazione compare come fase del processo di riparazione soltanto, mentre nelle cellule vorticose del coniglio si manifesta sin dall'inizio, e perdura per tutta la fase progressiva di alterazione. Come già osservammo,

FIGURA 39. — Piccole cellule scure in fase di riparazione: *a*, con agglomerazione perinucleare delle zolle neoformate; *b* e *c*, con zolle neoformate distribuite in due zone separate da uno spazio più chiaro. Dopo 20 giorni. Bleu di toluidina.

un fatto analogo si presenta anche talvolta nelle piccole cellule scure del coniglio (fig. 20), ma assai più di rado e in modo assai meno spiccato.

Le ulteriori fasi del processo riparativo in queste cellule consistono nel progressivo disgregarsi di questa massa perinucleare in piccoli granuli e nel loro diffondersi in tutto il corpo cellulare. A 40 giorni questa diffusione è molto avanzata in un gran numero di cellule, che così differiscono ben poco dall'aspetto normale. A 120 giorni le cellule in cui la riparazione non sia assai progredita sono assai rare, mancano del tutto a 240 giorni.

Riguardo alle piccole cellule chiare a grosse zolle risulta confermata l'osservazione già fatta nelle esperienze di taglio dello sciatico e, analogamente, nelle esperiènze sul plesso brachiale del coniglio. Queste cellule non si presentano mai alterate. Nel periodo dai 10 ai 20 giorni si può esser sicuri che l'alterazione è certamente per lo meno iniziata in tutte le cellule colpite nella branca periferica del loro prolungamento, e che d'altra parte in nessuna la

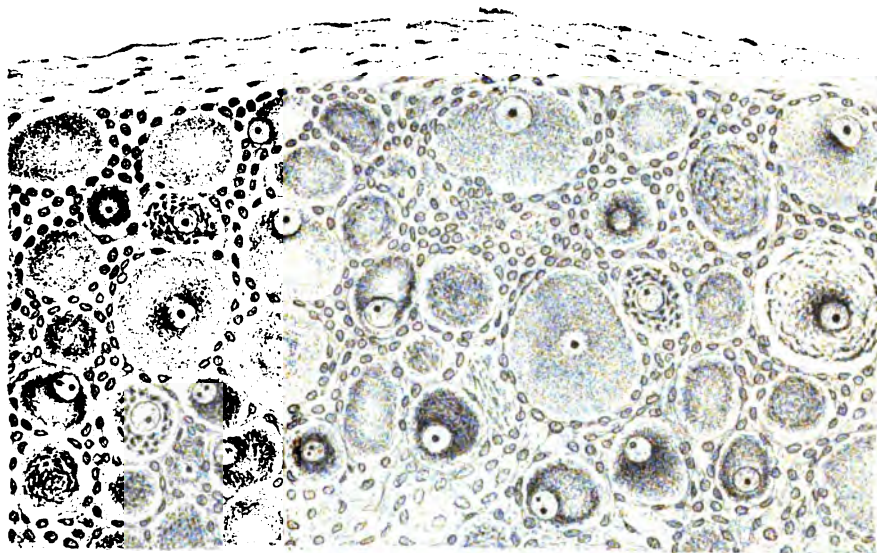



Figura 40. — Parte marginale di una sezione del g. c. VIII del cane ucciso dopo 15 giorni. Tre cellule piccole, chiare, a grosse zolle, integre, stanno in mezzo a cellule dei vari tipi tutte alterate. Bleu di toluidina.

riparazione è completa. Difatti il numero delle cellule grandi chiare o piccole scure di aspetto normale è piccolissimo, e certamente corrisponde al piccolo numero di fibre che sfuggono al taglio staccandosi dai singoli nervi prima che questi vengano a costituire il plesso brachiale (rami dorsali e rami comunicanti). Capita difatti di esplorare grandi tratti di sezione senza trovare alcuna cellula allo stato di integrità. Ancora più rare dovrebbero presentarsi le cellule piccole, chiare a grosse zolle, che già normalmente sono assai meno numerose delle grandi chiare e delle piccole scure. Tuttavia esse si presentano

con la stessa frequenza che nel normale, e sono talvolta in un tratto di sezione le sole a conservare inalterati i caratteri normali. Nella fig. 40 si scor-

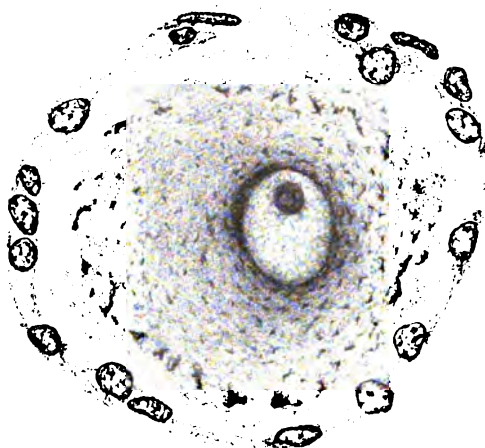



Figura 41. — Cellula vorticosa (sezione perpendicolare al piano dei vortici). Addensamento cromatico perinucleare. Dopo 7 giorni. Bleu di toluidina.

gono tre di tali cellule (caso raro in così poco spazio), di aspetto normale, mentre tutte le altre cellule sono caratteristicamente modificate a seconda del loro tipo.

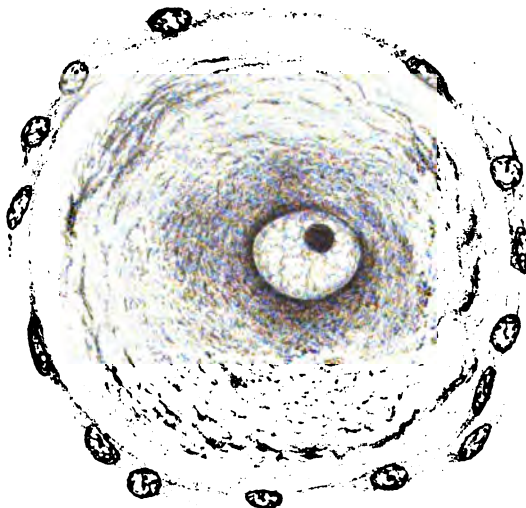



Figura 42. — Cellula vorticosa. Agglomeramento cromatico perinucleare incompleto. Dopo 7 giorni. Bleu di toluidina.

Veniamo ora alle cellule vorticose e seguiamo passo a passo le interessanti vicende di questi elementi. Al quarto giorno un buon numero di cel-

lule di questo tipo non presenta alcuna sicura nota di alterazione; altre cellule però presentano delle zolle cromatiche più dense applicate strettamente al nucleo, mentre le zolle periferiche sono più pallide del normale. Assai accentuata si riscontra questa modificazione in quasi tutte le cellule al settimo giorno: il nucleo è circondato da una stretta zona di granuli cromatici più o meno addensati, che in immediata contiguità del nucleo costituiscono un tutto continuo (fig. 41). Si direbbe che si inizia il processo di accentramento perinucleare della sostanza cromatica, quale si osserva nelle corrispondenti cellule del coniglio. In alcune cellule però l' addensamento cromatico non abbraccia il nucleo, in modo uniforme nè completamente, resta anzi una parte, contrapposta a quella in cui l' accumulo è massimo, che rimane

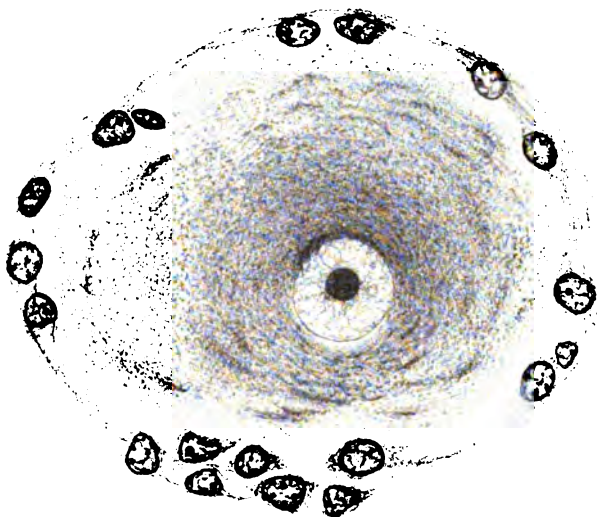



FIGURA 43. — Cellula vorticosa. L' addensamento cromatico è limitato ad una sola faccia del nucleo. Dopo 10 giorni. Bleu di toluidina.

interamente libera, tanto che è visibile nettamente la membrana nucleare (fig. 42). Al decimo giorno in alcune cellule questo fatto è assai più accentuato; l'accumulo cromatico è non solo limitato ad una sola parte del nucleo, ma è ridotto a poche zolle assai scure, strettamente addossate al nucleo (fig. 43), simili assai a quelle che si osservano nelle grandi cellule chiare sulla faccia depressa del nucleo che guarda il centro della cellula. In altre cellule la somiglianza è completa, difatti il nucleo si deprime e inizia il suo spostamento alla periferia nel senso opposto alla localizzazione del gruppo cromatico aderente al nucleo. Negli stessi preparati si riscontrano difatti alcune cellule che presentano il tipo comune di alterazione: in esse il nucleo è spiccatamente periferico, le zolle cromatiche centrali sono disgregate e il tipo delle cellule è riconoscibile ai caratteri delle zolle più periferiche. A 15 giorni il numero delle cellule con nucleo eccentrico è aumentato notevolmente, la disgrega-

zione delle zolle cromatiche procede, come nel tipo normale, verso la periferia. A 20 giorni in poche cellule è ancora appena distinguibile il tipo per i residui

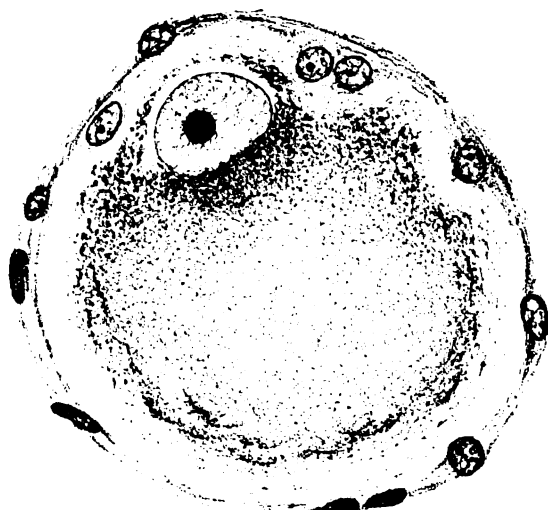



FIGURA 44. — Cellula vorticosa, riconoscibile solo pei caratteri delle poche zolle cromatiche periferiche superstiti. Nucleo eccentrico in modo tipico. Dopo 15 giorni. Bleu di toluidina.

dell'ordine periferico di zolle (fig. 44), mentre in massima parte non possono più distinguersi dalle cellule grandi chiare. A 40 giorni si direbbe che non vi è più traccia di cellule di questo tipo, tutte hanno assunto i caratteri di alterazione del tipo comune che dividono con le grandi cellule chiare dei primi due tipi.

Solo con l'iniziarsi del processo di riparazione le cellule vorticose riacquistano i loro caratteri distintivi. A 60 giorni si osservano alcune cellule che ripresentano una disposizione vorticosa di zolle allungate. La riformazione della sostanza cromatica avviene sopratutto in una massa centrale, circondata da una zona periferica chiara (fig. 45); le zolle cromatiche più distinte e più allungate si osservano al limite esterno della massa centrale. Il processo di riparazione è molto più frequente ed accentuato nei preparati di 80 giorni;

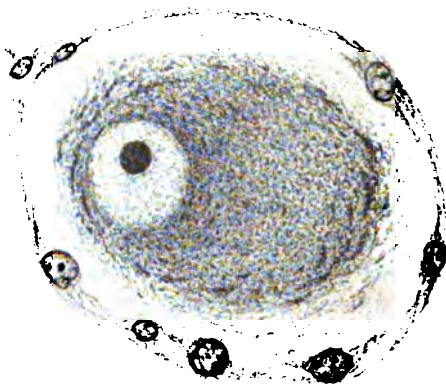



FIGURA 45. — Cellula vorticosa in fase di riparazione. Zona marginale chiara. Nucleo eccentrico. Dopo 60 giorni. Bleu di toluidina.

la disposizione vorticosa delle zolle si accentua semprepiù e la zona periferica chiara si ristringe (fig. 46). Il nucleo d'ordinario non riprende la sua posizione centrale se non quando i caratteri del citoplasma sono quasi del tutto normali. Tuttavia nei gangli di 80 giorni ho riscontrato anche qualche cellula in cui il nucleo era già centrale mentre la zona periferica chiara era ancora notevolmente larga. In qualcuna anzi essa aveva una eccezionale estensione, sicchè risultava alla cellula un aspetto analogo a quello che d'ordinario presentano le cellule del coniglio al colmo del loro processo di alterazione (fig. 47). A 120 giorni molte cellule hanno aspetto del tutto normale, alcune presentano ancora il nucleo eccentrico, benchè le zolle abbiano la disposizione caratteristica vorticosa. Di cellule siffatte se ne riscontra ancora qualcuna dopo 240 giorni. In complesso nel cane le cellule vorticose presentano nelle fasi più avanzate il tipo comune di alterazione; invece nell'inizio presentano una fase di accentramento perinucleare; un analogo accentramento può presentarsi ancora in alcuni esemplari durante la fase riparativa.

FIGURA 46. — Cellula vorticosa in fase di riparazione avanzata. Il nucleo è ancora eccentrico. Dopo 60 giorni. Bleu di toluidina.

Fin qui abbiamo descritto il processo di alterazione nei singoli tipi di cellule non tenendo conto del fatto che la fase di riparazione può mancare ed invece l'alterazione progredire ed essere seguita da distruzione dell' elemento. Senza dubbio il processo di distruzione deve essere assai rapido, poichè non capita abbastanza spesso di sorprendere le fasi avanzate di esso. Tuttavia si può osservare qua e là, specialmente negli animali uccisi dai 15 ai 40 giorni degli avanzi di corpi cellulari circondati e compenetrati da nuclei, identici nell' aspetto a quelli delle capsule. Degli equivoci contro ai quali bisogna mettersi in guardia in questo apprezzamento facemmo cenno a proposito delle esperienze sui conigli, ed è inutile qui insistervi su. Che la di-

FIGURA 47. — Cellula vorticosa in fase di riparazione. Nucleo centrale, addensamento cromatico perinucleare, larga zona chiara alla periferia. Dopo 80 giorni. Bleu di toluidina.

struzione delle cellule avvenga rapidamente non può sorprendere se si pensa che le esperienze sulla occlusione temporanea dell' aorta addominale hanno dimostrato che già dopo 48 ore delle cellule colossali come quelle delle corna anteriori possono scomparire completamente. È probabile quindi che appena gli elementi nervosi hanno esaurito la loro resistenza organica vengano rapidamente disgregati, probabilmente per una attiva proprietà della linfa circolante.

La distruzione di elementi risulta d' altra parte indirettamente dimostrata: 1) Dalla evidente diminuzione numerica delle cellule. 2) Dalla formazione di accumuli di nuclei identici a quelli delle capsule e che non sono in rapporto con cellule nervose. Talvolta questi accumuli di nuclei sono ravvicinati tra di loro in modo da occupare uno spazio esteso come quello occupato da una dozzina di grandi cellule o più. 3) Dalla presenza di fibre degenerate nel cordone posteriore del lato leso, come si dimostra nei preparati col metodo di Marchi. Queste fibre si presentano in maggior numero dai 20 ai 40 giorni, diminuiscono lentamente nei midolli dei cani uccisi dopo 60, 80 e 120 giorni. Dopo 240 giorni se ne osserva ancora un piccolo numero. Il numero di queste fibre degenerate che si osservano in vario periodo corrisponde sempre parzialmente al numero delle cellule che vanno in rovina; siccome la morte delle cellule non avviene simultaneamente, così ad ogni esame non figurano col metodo di Marchi nè le fibre i cui prodotti di disfacimento hanno avuto già il tempo di essere riassorbiti, nè quelle che sono troppo di recente alterate perchè possano dare la caratteristica reazione con l' acido osmico.

FIGURA 48. — Cellula grande, chiara, in via di riparazione. Alterazione locale determinata dalla presenza di tre nuclei introdottisi dall' esterno. Bleu di toluidina.

Il processo di alterazione caratterizzato dalla formazione di grandi lacune vescicolari nel corpo della cellula, che illustrammo a proposito del coniglio, nel cane si presenta assai di rado, sia in preparati normali, sia in patologici. Dobbiamo qui anche far cenno di una speciale forma di alterazione, riscontrata del resto in pochi esemplari, che è interessante per riguardo alla questione dell' intervento attivo di fagociti nella distruzione della cellula nervosa. Si tratta di cellule il cui citoplasma era in parte trasformato in una massa scolorata, di struttura difficilmente definibile, nella quale stavano immersi dei nuclei grandi all' incirca come quelli delle capsule, assai ricchi di cromatina e talvolta muniti di un nucleolo più o meno evidente. Tra la massa così alterata e il restante citoplasma vi è una demarcazione ben

netta; d'altra parte la cellula nei suoi rimanenti componenti non pare che risenta grande influenza dall'azione locale dei nuclei introdottisi in essa. La cellula rappresentata nella fig. 48 non differisce infatti per nulla, salvo che per la presenza della detta massa alterata, da altre cellule in via di riparazione. Ciò sta probabilmente a dimostrare che l'invasione della cellula per parte di quei nuclei di provenienza esterna non è quale avverrebbe in un cadavere cellulare, ma deve essere accompagnata da resistenza per parte dell'elemento nervoso e quindi anche da una vera influenza attiva per parte dei nuclei penetranti in esso. Sulla natura di questi nuclei è difficile pronunciarsi con sicurezza; a giudicare dai loro caratteri appare però più probabile che essi siano nuclei della capsula modificati.

(*Continua*).

RECENSIONI

Anatomia.

1. **M. Jaquet**, *Anatomie comparée du système nerveux sympathique cervical dans la série des vertébrés.* — « Archives des sciences médicales », n. 3-4, 1900.

Nell'uomo il simpatico cervicale è rappresentato da un nervo, alle cui estremità si trova un grosso ganglio, il ganglio cervicale superiore e cervicale inferiore. Fra i due si incontra sovente, ma non sempre, un ganglio mediano più piccolo. Perciò nell'uomo il simpatico cervicale è ben delimitato ed ha un'individualità propria; bisogna notare però che a causa della grossezza dei ganglî cervicali, e del fatto che questi ricevono delle radici da molti dei nervi spinali, si è in diritto di credere che risultino dalla fusione di più ganglî primitivamente distinti. Questa individualità nettamente accusata del sistema simpatico cervicale dell'uomo non si ritrova presso tutti i mammiferi, ma al contrario nella maggior parte di essi il simpatico è unito al vago, e non ne può esser separato che dividendo la guaina comune. Così pure non è sempre facile distinguere il ganglio cervicale superiore dal ganglio del vago, e il ganglio simpatico cervicale inferiore si confonde più o meno o col primo ganglio toracico, o col ganglio cervicale medio.

Negli uccelli il ganglio cervicale superiore è distinto, e da esso partono un nervo simpatico che si mette in relazione con ciascuno dei nervi rachidiani cervicali, e un filetto nervoso che va sulla linea mediana, nella faccia ventrale della colonna vertebrale saldandosi sovente con quello del lato opposto, dal quale pure partono rami comunicanti coi nervi rachidiani. Ciò sta in appoggio alla opinione di quegli autori i quali ritengono che il simpatico cervicale degli uccelli sia inglobato nella massa stessa del pneumogastrico e che il nervo che fino ad ora si considerava come simpatico cervicale non sia altro che l'equivalente del nervo vertebrale dei mammiferi. Il ganglio cervicale inferiore non è distinto negli uccelli dai ganglî simpatici uniti ai nervi del plesso brachiale.

Nei cocodriliani vi sono i due nervi simpatici, apofisario e mediano, come negli uccelli, ma in luogo di originare dal ganglio simpatico cervicale superiore, si gettano in un ganglio comune al glossofaringeo ed al vago. Nei cocodriliani non sono ancora state fatte ricerche per stabilire se il simpatico cervicale sia o no fuso col pneumogastrico. Negli altri rettili non esiste più il ganglio cervicale superiore, e il simpatico parte da un ganglio comune al glosso-faringeo e al pneumogastrico. Non è più in comunicazione coi nervi rachidiani del collo e si getta, all'entrata nel torace, in un ganglio che è unito al ganglio toracico dal vago. Negli Anuri il simpatico cervicale è molto ridotto. Non esistono ganglî cervicali propriamente detti, perchè non se ne trovano lungo il tragitto del nervo che unisce il ganglio simpatico II col ganglio dei nervi cranici. I ganglî simpatici II e III sono paragonabili ai sotto-clavicolari anteriore e posteriore degli Urodeli.

Negli Urodeli vi sono dei ganglî cervicali distinti e in relazione coi nervi rachidiani corrispondenti, però si può dire che tanto negli Anuri che negli Urodeli non esiste il ganglio cervicale superiore, ed il simpatico parte dalla massa nervosa comune a più nervi cranici o dal solo pneumogastrico.

Nei Pesci ossei non si può più parlare di un simpatico cervicale. Il cordone del simpatico, penetrando nella regione cefalica, contrae rapporti con quasi tutti i nervi cranici, come fa coi nervi spinali, e nei punti di contatto con essi, si rigonfia in ganglio.

Da tutto ciò si vede che non si può in tutti i vertebrati dividere il simpatico nelle porzioni cefalica, cervicale, toracica e addominale, perchè non sempre gli animali possiedono un corpo divisibile nelle suddette parti. Neppure studiando l'analogia fra i nervi che partono dal simpatico cervicale dell'uomo e gli organi a cui si distribuiscono, e i nervi che vanno agli stessi organi nei varî vertebrati, si può sostenere nei vertebrati l'equivalenza al sistema simpatico cervicale come è ordinato nell'uomo. Si può concludere da tutto questo che vi è un'evoluzione gràduale dai vertebrati inferiori fino all'uomo. Difatti al suo apparire il simpatico si pone in relazione con cinque nervi cranici nello stesso modo che coi nervi spinali. Le cose cambiano mano mano che si progredisce, poichè i contatti si vanno stabilendo più nettamente con certi ganglî dei nervi cranici che con altri. Infine si vede apparire un ganglio cervicale superiore unico, appartenente distintamente al simpatico, e che entra in relazione colla maggior parte dei nervi cranici; vi è dunque una condensazione del simpatico cefalo-cervicale dei pesci. Quanto ai rapporti fra vago e simpatico cervicale vi è da dire che se in origine gli organi della vita animale sono innervati unicamente dal pneumogastrico, noi vediamo che quest'ultimo, lungi dal perdere la sua influenza per l'apparire del simpatico, la conserva in proporzioni tali, che meno è sviluppato il simpatico, più lo è il pneumogastrico. Spesso poi i due nervi sono intimamente uniti, e sempre si incontrano nei plessi che formano alla superficie dei differenti organi. L'eccitazione elettrica ci mostra che si hanno gli stessi fenomeni da parte dell'uno e dell'altro. I rapporti così intimi che uniscono i due nervi nei loro ganglî cervicali superiori nell'embrione si conservano in larga misura nell'adulto, e a tal punto che i due nervi si possono talora supplire quando uno dei due viene a mancare.

Camia.

2. **F. Pardi**, *I corpuscoli di Pacini negl'involucri del pene.* — « Monitore zoologico italiano », n. 8, 1900.

1° I corpuscoli di Pacini negl'involucri del pene non sono circoscritti ad una regione limitata di essi, ma vi sono assai numerosi e disseminati qua e là su tutte le superficie, ad eccezione di quella inferiore. 2° Si trovano abbastanza numerosi anche nel prepuzio dove non è difficile riscontrarli anche nella guaina comune di qualche piccolo fascio nerveo vascolare, accolti in una concamerazione speciale al corpuscolo. 3° È facile riscontrarli altresì nell'angolo fra il corpo spugnoso dell'uretra e il corpo cavernoso del pene, immersi nel tessuto connettivo, ricco di fibre elastiche, che riempie quest'angolo. 4° Si trovano di preferenza situati nelle parti profonde del tessuto cellulare lasso, che costituisce, dopo la cute e il dartos, il terzo degli involucri del pene, ma è assai frequente trovarli accolti nella *fascia penis* o in rapporto immediato coll'albuginea dei corpi cavernosi o in concamerazioni più superficiali della fascia. 5° Non si trovano mai nel dartos e nello strato papillare del derma. 6° Alcuni, quelli situati nel prepuzio, su tutta la superficie dorsale e su quelle laterali degli involucri del pene, si trovano sul decorso dei due rami di divisione del nervo dorsale del pene e sui ramuscoli più o meno fini di questi; altri, quelli posti nell'angolo compreso fra il corpo spugnoso dell'uretra e il corpo cavernoso del pene, sono dipendenza del filetto uretrale, esile ramo del perineale profondo. 7° I corpuscoli di Pacini negli involucri del pene sono prevalentemente disposti col loro asse maggiore parallelo a quello del pene, ma non è infrequente trovarli disposti nelle maniere più diverse, coll'asse maggiore perpendicolare od obliquo rispetto a quello del pene. 8° Nei neonati misurano da mm. 0,11 a 0,16 di larghezza e da mm. 0,21 a mm. 0,26 di lunghezza. 9° I corpuscoli di Pacini negli involucri del pene presentano molte varietà di forma.

L'A. avanza poi l'ipotesi che i corpuscoli di Pacini del pene, oltre a servire, come è ritenuto generalmente pei corpuscoli di Pacini degli altri organi, alla ricezione degli stimoli tattili esterni più forti, siano più specialmente deputati ad avvertire lo stato di aumentata tensione interna. *Camia.*

3. **A. Donaggio**, *Sui rapporti tra capsula pericellulare e vasi sanguigni nei ganglî spinali dell'uomo.* — « Rivista sperimentale di freniatria », fascicolo II-III, 1900.

Con un procedimento di tecnica poco differente da quello che l'A. ha descritto per mettere in evidenza il reticolo del protoplasma della cellula nervosa, si ottengono dei preparati in cui non rimane colorata nè la cellula nervosa nè il cilindrasse. In questi preparati lo strato esterno della capsula pericellulare dei ganglî spinali appare costituito da una fitta e nettissima rete di fibrille estremamente sottili; tra queste fibrille ve ne sono di più spesse, a decorso rettilineo, da cui sembra si stacchino le fibrille più esili. I capillari presentano un decorso ondulato e si anastomizzano formando ampie maglie molto irregolari; alcune volte si osserva lo sboccare di due o tre capillari in una specie di sacca. I capillari si trovano tanto all'esterno che all'interno della capsula, tra questa e il corpo cellulare. I capillari endocapsulari hanno un decorso sinuoso, spesso se ne asserva qualcuno avvolto su sè stesso a spira. L'A. propone per questa disposizione il nome di glomerulo vasale, per distinguerlo dal glomerulo iniziale del cilindrasse di Cajal. *Camia.*

Patologia sperimentale.

4. **G. Lodato**, *Sulle alterazioni della retina consecutive alla estirpazione del ganglio cervicale superiore.* — « Archivio di ottalmologia », Fasc. 1-2, 1900.

L'A estirpò il ganglio cervicale superiore a cani e a conigli che sacrificava a mezzo del cloroformio dopo 10-15-25-30-60 giorni, ed esaminò la retina col metodo di Nissl e il nervo ottico col metodo Marchi. Col metodo di Nissl trovò che le alterazioni si localizzano in primo tempo esclusivamente nelie cellule gangliari. Nel coniglio le alterazioni sono assai lievi e completamente riparabili, nel cane invece sono più gravi; la maggior parte delle cellule, dopo 1-2 mesi dalla estirpazione del ganglio, riacquistano la loro integrità, ma alcune si atrofizzano e cadono in necrobiosi; dopo due mesi si riscontrano alterazioni anche negli strati dei granuli e nelle cellule amacrine. Le alterazioni delle cellule gangliari consistono in cromatolisi più o meno avanzata, vacuolizzazione del protoplasma, spesso spostamento del nucleo alla periferia e perfino fuoriuscita di esso dalla cellula, talora scomparsa della membrana nucleare. Nei conigli la cromatolisi è meno evidente, ma si nota rigonfiamento del corpo cellulare e a preferenza del nucleo, spesso si osserva la sostanza cromatica quasi tutta spinta in una direzione, cioè verso una parte del corpo cellulare. Nei granuli interni e nelle cellule amacrine si riscontra dopo due mesi il protoplasma rigonfio e scarsamente colorato. La retina dell'occhio opposto al lato della estirpazione del ganglio cervicale non presenta nessuna alterazione in nessuno degli animali studiati. Il disturbo vasomotorio e più ancora le alterazioni vasali consecutive all'estirpazione del ganglio danno sufficiente spiegazione delle alterazioni retiniche.

Col metodo Marchi l'A. non ha mai trovato nei conigli fibre degenerate, e nei cani ne trovò pochissime, non distribuite in modo costante e ben determinato. Ciò sta contro all'ipotesi di Elinson che cioè il nervo ottico riceva fibre simpatiche dal ganglio ciliare, dal ganglio cervicale superiore e dal filetto del simpatico cervicale. Elinson aveva trovato col metodo Marchi fibre degenerate nel nervo ottico in seguito a estirpazione del ganglio ciliare, ma questo reperto si può spiegare colla gravità del trauma operatorio in così immediata vicinanza del nervo ottico. Le scarse fibre degenerate osservate dall'A. si possono ritenere come dovute all'alterazione delle cellule gangliari e ciò è confermato dal fatto che le alterazioni cellulari compaiono molto presto (10 giorni dopo) gli scarsi fatti degenerativi del nervo ottico soltanto dopo un mese, in un tempo cioè in cui la maggior parte delle cellule gangliari ha riacquistato la struttura normale, ma alcune sono atrofiche ed altre in necrobiosi. Di più i punti degenerativi si notano di preferenza nei tagli periferici del nervo ottico; e nei conigli, i quali mostrano alterazioni lievi delle cellule gangliari, mancano i fatti degenerativi nel nervo ottico. Quanto al differente comportarsi della retina del coniglio in confronto a quella del cane, l'A. ritiene che probabilmente questo sia dovuto ad una maggior resistenza delle cellule gangliari del coniglio, e forse alla differente funzione vasomotoria del simpatico cervicale nel coniglio e nel cane. La più elevata struttura anatomica e il più elevato valore funzionale delle cellule gangliari spiega infine perchè le alterazioni apprezzabili nella retina per la disturbata nutrizione siano per molto tempo limitate a dette cellule. *Camia.*

5. **M. Stefanowska**, *Localisation des altérations cérébrales produites par l'éther.* — « Annales de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles », fasc. 2-3, 1900.

L'A. sperimentò su sorci, che uccideva o colla decapitazione dopo un' eterizzazione leggiera, o dopo che si erano svegliati, o collo stesso etere. Studiò così tutti i gradi dell' eterizzazione, facendo i preparati col metodo rapido di Golgi. Le alterazioni, che si trovano in tutti, salvo i casi di leggero assopimento, variano secondo il grado dell' eterizzazione, ma sopratutto secondo le regioni del cervello. Le alterazioni consistono in granuli più o meno voluminosi che occupano tutti i prolungamenti della cellula nervosa. Le cellule così alterate si trovano a focolai, che sono più numerosi nei cervelli di animali eterizzati più a lungo, e sono assai vasti e sparsi per tutta la corteccia. Il lobo olfattivo poi, il lobo limbico, e il lobo temporale, presentano, oltre alle suddette, alterazioni assai più profonde, le quali consistono in perle o varicosità nei prolungamenti protoplasmatici. Il nucleo caudato e il segmento esterno del nucleo lenticolare si mostrano sempre immuni da qualunque alterazione. Le alterazioni sono di nuovo manifeste nei nuclei talamici inferiori, nel mesencefalo e nel bulbo. Queste ultime porzioni dell' encefalo sono alterate assai più che la corteccia, poichè vi predominano le cellule varicose. Tali alterazioni, specialmente del mesencefalo e del bulbo, si trovano anche negli animali morti in varî modi di morte violenta, ma non si devono ritenere come prodotti da un difetto del procedimento tecnico, perchè si trovano assai diminuite negli animali uccisi dopochè era passato un certo tempo dall' eterizzazione. *Camia.*

6. **Miquot** et **Mally**, *Recherches expérimentales sur les amyotrophies réflexes.* — « Archives générales de médecine », sept. 1900.

Iniettando nell' articolazione del ginocchio dei cani delle sostanze irritanti o delle culture di bacterî gli AA. hanno ottenuto delle artriti sperimentali. Uccidendo gli animali dopo un tempo variabile, hanno esaminato macroscopicamente lo stato dei muscoli dell' arto leso e il midollo col metodo di Nissl. Negli otto casi di amiotrofia riflessa d' origine articolare così ottenuti gli AA. nel midollo hanno sempre osservato una diminuzione di numero delle grandi cellule motrici nel corno anteriore corrispondente al lato malato. La lesione occupa tutta l' altezza del rigonfiamento lombare. Trovarono inoltre che l' atrofia muscolare era più pronunciata nei casi di artrite chimica, che i muscoli atrofici hanno aspetto e colore normale, e che il nervo crurale è diminuito di volume. A differenti momenti dell' affezione poi gli AA. hanno esaminato la reazione elettrica dei muscoli colpiti ed hanno trovato diminuzione dell' eccitabilità faradica e galvanica, senza alterazione qualitativa dell' eccitabilità galvanica. I risultati ottenuti dall' esame del midollo concordano con quelli di Klippel, ma sono in contraddizione con quelli di Duplay e Cazin, ma questa differenza si può spiegare comparando i metodi delle esperienze; certamente un' artrite di breve durata e di media intensità può dare delle lesioni lievi ed incerte. Sarebbe interessante, conchiudono gli AA., di ricercare le alterazioni istologiche dei nervi, delle radici e delle fibre dei cordoni midollari, come pure le alterazioni cellulari che precedono la distruzione della cellula motrice, o se non la distruzione, il suo passaggio allo stato atrofico.

Camia.

7. **M. Jonkowsky**, *De l'influence de la toxine tétanique sur le système nerveux central.* — « Annales de l'Institute Pasteur », n. 7, 1900.

L'A., dopo un riassunto sommario dei lavori esistenti in proposito descrive le proprie esperienze, che furono eseguite su cavie avvelenate colla tossina tetanica secca a dosi variabili da 0,005 di milligr. a 0,01, 0,04, 0,1 di milligr., in modo da poter osservare tanto i casi acuti che quelli cronici di avvelenamento. Esaminò anche il sistema nervoso centrale di un uomo morto di tetano. In tutte le sue esperienze usò il metodo di Nissl associandolo, in molti casi, ad un'altra colorazione fatta con soluzione debole di eosina. L'A. giunse con queste ricerche alle seguenti conclusioni: 1) Nell'avvelenamento per tossina tetanica si constatano modificazioni nelle cellule nervose del midollo ed in un certo grado anche in quelle dell'encefalo. Queste modificazioni che concernono la sostanza cromatica e i nuclei, sono caratterizzate dalla loro variabilità e incostanza da un caso all'altro; non si possono perciò considerare come speciali di questo avvelenamento. 2) Il fatto che si riscontra più di frequente, è l'accumulo di cellule migranti mononucleari attorno alle cellule nervose, e la loro penetrazione nel protoplasma di queste ultime. Questo fenomeno si produce sopratutto nel gruppo anteriore delle cellule delle corna anteriori e attorno al canale centrale. Esso si manifesta con più intensità nei casi di intossicazione cronica. 3) Questo fenomeno deve esser considerato come l'espressione della fagocitosi mononucleare del tessuto nervoso. Questa fagocitosi si sviluppa sotto l'influenza della tossina sulla cellula nervosa e serve come segno di morte o almeno di indebolimento degli elementi nervosi sotto l'azione del virus. *Carlini.*

8. **M. Sommer**, *Die Brown-Séquard Meerschweinchenepilepsie und ihre erbliche Uebertragung auf die Nachkommen.* — « Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Path. », Bd. XXVII, H. II, 1900.

L'A. afferma, dopo aver ripetute le esperienze, che, per quanto riguarda la trasmissione ereditaria della epilessia delle cavie e degli altri sintomi patologici acquisiti, è giunto a risultati assolutamente negativi e non può quindi dar valore agli esperimenti di Brown-Séquard e di Obersteiner, e non crede che i medesimi possano appoggiare la teoria dell'ereditarietà dei caratteri acquisiti. *Pellizzi.*

9. **J. Forssmann**, *Zur Kenntniss des Neurotropismus.* — « Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Path. », Bd. XXVII, H. III, 1900.

L'A. riprende le esperienze, dei risultati delle quali è già stato pubblicato un riassunto in questa rivista (anno 1898, pag. 511). In una prima serie ripete le precedenti esperienze sostituendo ai tubetti di paglia dapprima usati dei tubetti di collodion, ed ottenendo così dei risultati assai migliori e più dimostrativi. In una seconda serie l'autore inserisce fra i due monconi del nervo reciso (peroneo e tibiale di coniglio) un tratto di nervo sciatico di altro animale (colombo, cavia, rana). Il tratto inserito non esercita nessuna azione neurochemotropica (influenza della sostanza nervosa disintegrantesi sulla direzione delle fibre nervose che si rigenerano dal moncone centrale). *Pellizzi.*

Anatomia patologica.

10. **E. Storch**, *Ueber den gegenwärtigen Stand der Entzündungslehre am Centralnervensystem.* — « Centralblatt für Nervenheilk. und Psychiatrie », August-H., 1900.

Mentre per la maggior parte dei tessuti si fa bene una classificazione delle lesioni dal punto di vista anatomo-patologico, per il sistema nervoso centrale vi è in proposito ancora una certa confusione. Ciò dipende anzitutto dalla prevalente importanza che ha pel neurologo la sede della lesione sulla natura di essa, inoltre dal fatto che le osservazioni anatomiche ci fanno conoscere nelle affezioni acute gli stadî iniziali e nelle croniche solo i terminali.

L'A. prende come criterio la recente definizione di Ponfick, per la quale l'infiammazione è un processo determinato da una scossa all'equilibrio del tessuto, iniziatosi con una alterazione delle pareti vasali, che consiste in una fuoriuscita di parti liquide e di elementi morfologici del sangue ed è accompagnato regolarmente da processi formativi e spesso anche da processi degenerativi delle cellule del tessuto fondamentale. In base a questo criterio e alle attuali conoscenze anatomo-patologiche egli prende in esame i varî processi che si osservano nel sistema nervoso nelle più svariate malattie.

Se si fa astrazione dalle neoformazioni e dai traumi, rimangono a prendere in considerazione gli agenti nocivi organizzati o inorganizzati che invadono per il circolo tutti i tessuti. Le sostanze nocive non organizzate d'ogni provenienza possono agire o direttamente sugli elementi nervosi o indirettamente per mezzo di alterazioni vascolari primitivamente prodotte. Queste alterazioni vascolari non insorgono in maniera diffusa, ma qua e là in sedi di elezione a cagione della diversa struttura delle pareti vascolari e dei loro rapporti coi tessuti circostanti.

Quando un'azione tossica si esercita direttamente sugli elementi nervosi ha una azione elettiva su certi sistemi di neuroni, determina così delle alterazioni sistematiche. In questi casi gli elementi nervosi sono i primi ad alterarsi e ad andare distrutti, il tessuto interstiziale è tratto a proliferare più che altro dallo stimolo che determinano i prodotti di disintegrazione degli elementi nervosi, e la proliferazione loro è costantemente scarsa.

Quando invece un'azione patologica turba la nutrizione del tessuto alterando i vasi, si possono avere, a seconda della diversa energia di questa azione, forme ed esiti assai diversi. Si può avere un'alterazione del parenchima nervoso, consistente per lo più in rigonfiamento degli elementi e accompagnato da moderata proliferazione degli elementi di nevroglia; si può avere una necrosi degli elementi nervosi con conservazione e proliferazione degli elementi nevroglici; si può avere una necrosi totale con rammollimento. In quest'ultimo caso si manifestano nei limiti del focolaio dei processi di proliferazione. Le modificazioni proliferative che avvengono in questi casi in modo più o meno accentuato negli elementi interstiziali, e sopratutto la formazione delle cosidette cellule epitelioidi hanno la massima importanza patognomonica per attestare la presenza di un forte stimolo abnorme. Questi processi di degenerazione a focolaio debbono essere considerati come infiammatorî. Tra le varie gradazioni che essi presentano e i quadri clinici non si può porre un

esatto rapporto. I varî gradi di infiammazione si possono presentare come fasi successive di uno stesso processo, ed anche cause diverse possono condurre al medesimo risultato. *Lugaro.*

11. **J. Turner**, *Acute delirious mania.* — « British medical Journal », n. 2073, 1900.

L'A. cita molto brevemente tre casi presentanti i sintomi di forme assai gravi di amenza, e che egli definisce per « mania acuta delirante ». Tutti e tre son seguiti da morte e l'A. presenta alcuni preparati istologici di corteccia.

Io credo — dice l'A. — che tutte le forme di mania delirante acuta siano di origine tossica, ma mentre alcune son dovute a veleni esterni introdotti, per es. alcool, altre sono originate da riassorbimento di materiale settico, altre, da auto-intossicazioni varie. Questa idea è corroborata del fatto che in tali casi acuti si trova sempre una degenerazione grassa del fegato. L'A. in seguito si domanda come mai, ammessa questa origine tossica, si trovino cellule nervose profondamente lese vicino a cellule perfettamente, o quasi, sane. L'A. osserva che le cellule più colpite sono quelle che contengono anche più pigmento, e quindi riconduce il fatto delle lesioni alla stessa origine della presenza del pigmento, cioè uno stato di attività notevole delle cellule. Ma le medesime cellule si trovano lese in altre malattie che decorrono senza delirio. Nei casi di forte delirio e rapido esito si ha solo una preponderanza notevole delle lesioni nelle cellule giganti della corteccia. *J. Finzi.*

12. **H. J. Berkley**, *Death from an unusual cause in a case of dementia paralytica.* — « American journal of insanity », n. 1, 1900.

Uomo di 43 anni, affetto da paralisi progressiva, morto improvvisamente durante un attacco di polmonite lobare. Alla necroscopia si trovava: le caratteristiche alterazioni polmonari, cistite emorragica, infiammazione del retto con ulcerazione superficiale, decubito. Nel cervello si aveva: pia madre e superficie cerebrale opache, una larga vena cerebellare, due più piccole cerebrali e molte altre occluse con trombi sanguigni.

Fissato il tessuto cerebrale con formalina, alcool e liquido di Müller, alla osservazione microscopica si notava, oltre alle alterazioni della periencefalite, i trombi osservati ad occhio nudo ripieni da un numero stragrande di bacterî, i quali avevano dato origine alla coagulazione del sangue, già alterato dai prodotti tossici che vi circolavano. Tale trombosi multipla di origine bacterica era stata l'origine della morte subitanea. *Gucci.*

13. **Bischoff**, *Beitrag zur pathologischen Anatomie der schweren acuten Verwirrtheit.* — « Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie » Bd, LVI, H. 5, 1900.

L'A. ha avuto occasione di osservare alcuni casi, riferibili in parte al gruppo dei così detti delirî acuti, ma che si distinguevano per profonde alterazioni intestinali concomitanti. Non ostante il gran numero di casi di delirio acuto descritti, dice l'A., alterazioni come queste non si trovano notate nè come momento etiologico nè come complicazione sino alle osservazioni recenti di v. Sölder. Dei tre casi dell'A. due decorsero coi sintomi del delirio acuto: giova però notare che il primo aveva molti anni prima sofferto per due volte di disordini mentali definiti come confusione allucinatoria.

Alla necroscopia si trovò, in questo primo caso, il reperto di una vecchia coprostasi, degenerazione parenchimatosa dei reni e acetonemia di alto grado, fortissima iperemia del cervello e della pia e vaste emorragie submeningee. Nel secondo caso la necroscopia dimostrò una enterite difterica emorragica acuta, iperemia cerebrale, ependimite granulosa cronica, degenerazione parenchimatosa del fegato e dei reni, pneumonite lobulare.

Il terzo caso si scosta pel decorso clinico dai primi due; molti mesi prima che sopravvenissero, senza causa riconoscibile, i fenomeni di collasso (con temperatura subnormale) che lo condussero rapidamente alla morte, aveva dato segno d'alterazione mentale con idee di persecuzione e di gelosia, smemoratezza, distrazione, a cui s'aggiungeva disuguaglianza pupillare e assenza di riflessi rotulei. Alla necroscopia si trovò iperemia della pia e del cervello con edema, coprostasi di alto grado, degenerazione parenchimatosa dei reni, degenerazione dei reni, pneumonite catarrale bilaterale, degenerazione muscolare di Zenker.

Alterazioni cellulari nella corteccia l'A. ne ha trovate sopratutto nei primi due casi, e più gravi a contatto dei capillari dilatati. Il fatto che nel terzo caso le cellule della corteccia erano per una gran parte del tutto normali e in piccola parte presentavano alterazioni di lieve grado, dimostra, secondo l'A., che nè la insufficiente nutrizione, nè la più evidente iperemia cerebrale portano necessariamente a gravi alterazioni cellulari riconoscibili. L'A. però crede di poter ammettere uno stretto rapporto tra certi stati acuti di eccitamento e i disturbi di circolo nella corteccia che si rivelano anatomicamente coll'iperemia e l'edema. *Vedrani.*

14. **A. Fabris**, *Contributo allo studio dei gliomi del cervello.* — « Archivio per le scienze mediche », n. 2, 1900.

Descrizione di un tumore misto, situato alla faccia inferiore di un lobo temporo-sfenoidale, del volume di un piccolo uovo di gallina, e costituito all'esterno da una capsula connettiva alla quale sottostava una zona endoteliale con delle cellule giganti sparse qua e là, ed all'interno da un nucleo gliomatoso contenente nel suo centro varie isole di epitelio, simile a quello dell'ependima ventricolare, limitanti delle cavità indipendenti tra di loro e dalle cavità ventricolari. La struttura gliomatosa di questa massa centrale fu constatata con la colorazione di Weigert. L'A. porta questo caso come contributo alla ipotesi della formazione dei gliomi da eterotopie ependimali formatesi durante lo sviluppo embrionale. *Lugaro.*

15. **F. Sano**, *Contribution à l'étude de la pathologie de la cellule pyramidale et des localisations motrices dans le télencéphale.* — « Journal de neurologie », n. 16, 1900.

Nei preparati delle varie regioni della zona motrice dell'uomo fatti col metodo di Nissl, in casi di lesione del fascio piramidale, si trovano alterazioni secondarie nelle cellule piramidali. Si possono in tal modo precisare le localizzazioni motrici nella corteccia, studiando molti cervelli in casi che si prestino allo scopo, col mezzo delle sezioni in serie. L'A. ha studiato in tal modo due casi ed è arrivato a delle conclusioni che se non forniscono conoscenze nuove, servono però a confermare con maggiore esattezza ciò che era

già stato stabilito con osservazioni d'altro genere. L'A. ha trovato che le 30,000 grandi cellule piramidali, il cui cilindrasse va ai nuclei midollari dorsali inferiori e lombo-sacrali, si trovano nella porzione superiore delle due circonvoluzioni centrali e dei loro solchi limitanti alla superficie laterale e alla superficie mediana dell'emisfero. Esse sono raggruppate in isolotti funzionali in mezzo a dieci milioni di cellule piramidali della sostanza grigia corticale. *Camia.*

16. **R. Schaefer**, *Ueber einen Dicephalus.* — « Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Path. », Bd. XXVII, H. II, 1900.

Appartiene al tipo *dianchenos dibrachius dipus.* Il feto è di sesso femminile; figlio di genitori sani; la madre ebbe già un parto bigemino e così la madre della madre. La nascita avvenne all'8° mese di gravidanza e il feto visse 10 minuti. Dai reni in su tutti i visceri erano raddoppiati. Segue una rapida esposizione nelle teorie emesse finora per la spiegazione di tale mostruosità. *Pellizzi.*

17. **A. Murri**, *Degenerazione cerebellare da intossicazione enterogena.* — « Rivista critica di clinica medica », n. 34-35, 1900.

Una malata presentò vertigine, diplopia, paresi di tutti e quattro gli arti, tendenza a procedere verso sinistra o a cadere indietro, astasia, vomito, parestesie, tremori, incoordinazione dei movimenti, monotonia della voce, smemoratezza, alterazione dei riflessi tendinei, delirio. L'esame microscopico del sistema nervoso coi metodi di Nissl, Pal, Marchi, col metodo rapido di Golgi e col carmallume mise in evidenza cromatolisi di vario grado delle cellule delle corna anteriori e posteriori del midollo, e di quelle delle colonne di Clarke. Le stesse alterazioni si riscontrarono nei varî nuclei d'origine dei nervi del pavimento del 4° ventricolo e attorno all'acquedotto di Silvio, e nelle cellule della corteccia cerebrale. Queste ultime presentano ancora, specialmente le piramidali giganti, spostamento del nucleo alla periferia. Nei preparati di cervelletto col metodo di Nissl si nota poi diminuzione del numero delle cellule di Purkinje, specialmente verso la parte più alta delle lamelle e presso il solco fra lamella e lamella. Le cellule rimaste presentano cromatolisi e alterazioni nucleari. Gli altri metodi non rilevarono fatti d'importanza.

L'A. aveva riconosciuto e dimostrato in vita una lesione cerebellare nella paziente, ma non ne aveva potuto precisare la natura. Le lesioni trovate, specialmente cerebellari, non si prestano ad altre interpretazioni che ad esser ritenute come prodotte dall'azione di sostanze tossiche. La paziente soffriva di enterite cronica che aveva preceduto di 6 mesi le manifestazioni nervose; l'autopsia dimostrò di più atrofia della mucosa sopra estesi tratti del tubo digerente, la quale rendeva verosimilmente più facile l'assorbimento delle sostanze tossiche prodotte dall'abnorme digestione intestinale. Accettando l'ipotesi molto verosimile che tali sostanze tossiche abbiano prodotto la degenerazione delle cellule nervose e la sindrome cerebellare consecutiva, si dovrà aggiungere la degenerazione primitiva del cervelletto al capitolo della patologia di questo organo, e il medico d'ora innanzi dovrà aver presente anche la possibilità di una tale evenienza. *Camia.*

18. J. **Vincelet**, *Étude sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich.* — Paris, 1900.

L'A. riassume le cognizioni che presentemente si possiedono intorno alla malattia di Fredreich riguardo all'etiologia, alla sintomatologia, alla diagnosi, al decorso e alla prognosi, ma specialmente per riguardo all'anatomia patologica. Aggiunge due osservazioni personali. In una di queste vi è da notare circa la sintomatologia che il malato all'età di 35 anni presentò dei disturbi psichici; credeva che lo si volesse avvelenare mescolando delle polveri agli alimenti. Accusava gli altri malati di mettergli dell'orina e delle materie fecali nella bocca, si sentiva ingiuriare ed aveva degli accessi di collera in cui rompeva quello che gli capitava sottomano, tentando di far del male a chi gli stava d'intorno. Questi disturbi persistettero fino alla morte del malato, avvenuta 4 anni dopo. L'osservazione anatomo-patologica di questo caso non mise in evidenza altro che le lesioni solite a riscontrarsi nella malattia di Friedreich, senza che vi fosse niente di speciale da notare.

L'altro caso riferito dall'A. invece presentò un quadro anatomo-patologico degno di diverse considerazioni. Vi era infatti integrità dei fasci piramidali crociati, mentre vi era sclerosi dei fasci di Gowers, dei cordoni anteriori e atrofia delle corna anteriori, le cui cellule apparivano raggrinzate. La storia clinica sta d'accordo però con questo reperto, perchè il malato aveva abbastanza ben conservata la motilità, e presentava un'atrofia muscolare spiegabile colle lesioni delle corna anteriori. *Camia.*

19. A. **Pick**, *Ueber umschriebene Wucherungen glatter Muskelfasern an den Gefässen des Rückenmarks.* — « Neurol. Centralblatt », No. 5, 1900.

Nelle arterie più grosse del midollo di un tabetico di 45 anni l'A. ha trovato neoformazioni di fibre muscolari liscie. Questo reperto è analogo ad un altro, già pubblicato dall'A., in cui eguali neoformazioni si trovavano nei vasi della pia in due individui vecchi.

Riferendosi il caso presente ad un uomo nel pieno vigore dell'età non regge più l'interpretazione che l'A. aveva dato a proposito dei primi due casi, per cui egli attribuiva alla senilità le neoformazioni trovate. Neppure un tale reperto si può attribuire al processo tabetico, perchè nel caso in questione la malattia durava da 10 anni, e le neoformazioni avrebbero dovuto esser più numerose e più progredite. Bisogna perciò provvisoriamente lasciare in sospeso la questione ed attendere altri reperti simili che arrechino luce sull'argomento. *Camia.*

20. G. **Pardo**, *Contributo allo studio dell'atrofia muscolare cronica (sclerosi laterale amiotrofica).* — « Il Policlinico », fasc. 8, 1900.

In un caso di sclerosi laterale amiotrofica, iniziatosi a 60 anni, il reperto anatomo-patologico fu: riduzione di numero e degenerazione grassa e granulosa delle fibre muscolari, alterazioni delle cellule delle corna anteriori, lievi nel midollo cervicale, gravi nel midollo lombare; sclerosi diffusa dell'arteria spinale anteriore e di quelle del solco anteriore. Non vi sono lesioni dei nervi periferici. Manca l'esame dell'encefalo. L'A. interpreta così le lesioni trovate: Il disturbo primitivo si inizia nelle cellule delle corna anteriori del midollo,

la diminuzione lenta della loro azione trofica sulla fibra muscolare produce la lesione della fibra stessa, prima che i nervi abbiano tempo di presentare alterazioni anatomiche evidenti; infine il neurone cortico-spinale, non trovandosi in condizioni ottime di nutrizione, subisce la nociva influenza dell'inazione cui è condannato, cominciando ad ammalarsi nella sua parte distale, la più delicata e la più lontana dall'influenza trofica cellulare. Tale modo di vedere si può estendere a tutti i casi di sclerosi laterale amiotrofica. Benchè nel caso in questione si possa ritenere che l'arterio-sclerosi abbia contribuito, col disturbo di nutrizione ad essa consecutivo, a determinare la lesione primitiva delle corna anteriori e l'alterazione del neurone cortico-spinale, sarebbe certo per ora troppo arrischiato affermare un rapporto etiologico diretto fra arterio-sclerosi e sclerosi laterale amiotrofica. *Camia.*

21. **V. Babes**, *Les nodules rabiques et le diagnostic rapide de la rage.* — « Presse médicale », n. 75, 1900.

Torna ad insistere sulla necessità di esaminare il bulbo allo scopo di ritrovarvi i caratteristici noduli rabici e sul vantaggio che presenta questa ricerca di fronte a quella delle alterazioni dei gangli sensitivi. Anche in cani morti spontaneamente per rabbia queste ultime lesioni possono essere assai poco accentuate, sì da lasciare in dubbio sulla diagnosi, mentre sono assai spiccate le lesioni bulbari. Quattro figure tratte dal bulbo, dal ganglio di Gasser, dal ganglio nodoso del vago e da un ganglio spinale di un cane morto spontaneamente per rabbia illustrano le asserzioni dell'autore. *Lugaro.*

22. **N. Melnikow-Raswedenkow**, *Histologische Untersuchungen über den normalen Bau der Dura mater und über Pachymeningitis interna.* — « Beiträge zur path. Anat. u. z. allg. Path. », Bd. XXVIII, H. I.

Secondo le ricerche dell'A., la dura è costituita da una gran quantità di fibre collagene alle quali sono miste in maggior o minore quantità fibre elastiche. La quantità di queste oscilla secondo l'età. Nei neonati mancano affatto e crescono gradatamente coll'età, in modo che a 20-25 anni sono più o meno evidenti, a 40-50 sono ben sviluppate ed a 70-80 raggiungono il massimo sviluppo. Nella dura madre l'A. distingue due strati principali, suddivisi a lor volta nei seguenti, procedendo dall'interno all'esterno: 1° uno strato semplice di epitelio che riveste la superficie interna; 2° una membrana elastica fenestrata, il cui spessore è in rapporto coll'età; 3° lo strato interno dei capillari; 4° uno strato di fibre collagene miste a fibre elastiche; 5° uno strato di tessuto fibrillare ricco di fibre elastiche e di canalicoli linfatici; 6° lo strato esterno dei vasi capillari; 7° la membrana elastica limitante esterna. I quattro primi di questi sette strati appartengono allo strato interno della dura.

La pachimeningite emorragica incomincia con rigonfiamento e proliferazione dell'epitelio ricoprente la superficie interna della dura madre; segue un'essudazione fibrinosa e poscia l'organizzazione dell'essudato con proliferazione di capillari; si ha una gran quantità di capillari sparsi in uno stroma fibroso molle, ricco di fibroblasti e di leucociti di varie forme. In seguito si oblitera una parte dei vasi e, se cessa la causa infiammatoria, si ha un consistente strato fibroso. Sono caratteristiche le emorragie che provengono dai capillari neoformati e sono rapidamente riassorbite; donde poi le frequenti e grosse zolle di pigmento.

Spesso sopravvengono complicazioni in forma di ripetute emorragie, che danno al processo il carattere di una infiammazione emorragica progressiva con decorso cronico. Al microscopio si seguono le diverse fasi evolutive del processo. Quando già uno strato è organizzato si ha una nuova emorragia che dà una nuova spinta al processo infiammatorio, e si forma al di sopra, cioè all' esterno del precedente, un nuovo strato, seguendo le stesse fasi e la stessa sorte. Riguardo alla patogenesi, l'A. ritiene che le cause meccaniche non possono da sole dare sviluppo ad una pachimeningite emorragica, contemporaneamente deve agire anche un agente tossicoemico. L'A. ritiene condizioni meccaniche favorevoli allo sviluppo di gravi forme di pachimeningite emorragica da una parte l' atrofia della dura e lo sviluppo del tessuto elastico, dall'altra l' atrofia cerebrale. *Pellizzi.*

Nevropatologia.

23. **R. Touche**, *Treize observations de rammollissement ou d'hémorrhagie du cervelet, de la protubérance annulaire et du pédoncule cérébral.* — « Archives générales de médecine », n. 1, 2° semestre, 1900.

Nel primo caso si tratta di un' emorragia abbondante del centro del cervelletto che distrugge il nucleo dentato e la porzione superiore del verme. Però la penetrazione del sangue nel quarto ventricolo non permette di distinguere ciò che nei sintomi clinici è dovuto al cervelletto. L' A. ritiene che la perdita pressochè istantanea della coscienza e il vomito siano sintomi nettamente cerebellari.

Il secondo caso mostra la possibilità di una cecità brusca per un'emorragia dell' acquedotto di Silvio a livello dei tubercoli quadrigemini anteriori. Di più presenta i sintomi di un' emorragia cerebellare senza effusione di sangue al 4° ventricolo. Questi erano stati: perdita della coscienza brusca e di breve durata, paralisi incompleta degli arti inferiori, esagerazione enorme dei riflessi patellari, incontinenza degli sfinteri, mancanza di disturbi della parola, degli arti superiori, della faccia e della sensibilità.

Un' altra emorragia cerebellare è descritta nel terzo caso; essa occupa il centro dell' emisfero sinistro, distruggendo una parte del nucleo dentato di questo lato. Sintomi furono: vomito, decubito laterale destro, deviazione della faccia verso destra, rigidità della nuca e del tronco, debolezza degli arti superiori, difficoltà di deglutizione, dovuta alla posizione in estensione del collo. Il decubito laterale e la deviazione della faccia dal lato sano sono dovuti alla predominanza di azione dell' emisfero cerebellare intatto.

Nel quarto caso l' A. rimane incerto nel riferire i sintomi presentati alle lesioni cerebellari.

Nel quinto caso si tratta di un rammollimento acuto diffuso della grande circonferenza e dei due lobi posteriori della faccia inferiore dell' emisfero sinistro del cervelletto, con integrità del verme. Sintomi: decubito laterale sinistro, deviazione coniugata della testa e degli occhi a sinistra, flessione delle coscie sul bacino e delle gambe sulle coscie. La diffusione della lesione non ha permesso di determinare quale parte del cervelletto presieda a queste deformazioni in flessione.

Il sesto caso è un rammollimento della faccia inferiore del lobo sinistro

del cervelletto. Sintomi furono: in principio sonnolenza, poi delirio con agitazione di tutti gli arti, decubito laterale destro, deviazione coniugata della testa e degli occhi verso destra, emiplegia sinistra senza contratture; integrità della parola e dell' intelligenza. Ravvicinando questo caso al precedente si può concludere che un rammollimento superficiale e recente si accompagna a una deviazione della testa e del tronco dal lato leso, e un rammollimento profondo, equivalente a una distruzione di molta parte della corteccia cerebellare, dà luogo a una deviazione della testa e del tronco dal lato sano.

Il settimo caso dimostra che la paralisi e la corea possono esistere solo temporaneamente come sintomi di un rammollimento della corteccia cerebellare. La corea indica un rammollimento più superficiale che la paralisi, ma questi due sintomi sono egualmente destinati a scomparire.

L' ottavo caso è complicato da uremia e da lesione del corpo striato, e i sintomi cerebellari presentati non hanno importanza speciale.

Il nono caso presenta completa la sindrome cerebellare classica con vertigini, titubazione, caduta dal lato della lesione, paresi senza contrattura, esagerazione dei riflessi, incontinenza degli sfinteri, mancanza di disturbi della sensibilità. Tale sindrome era prodotta da una lesione unilaterale del peduncolo cerebellare medio.

Il decimo caso è un' emorragia del ponte nella linea mediana, che lede appena il fascio piramidale e un po' più il fascio sensitivo. Sintomi furono: perdita di coscienza, delirio, paralisi transitoria, iperestesia dolorosa, mancanza di esagerazione dei riflessi.

L'undecimo caso ha focolai emorragici multipli nel ponte e un rammollimento nella faccia anteriore di quest' organo. Essendo frequenti le osservazioni di focolai multipli miliari del ponte che non danno clinicamente alcun segno di sè, si può attribuire al rammollimento anteriore, lesione osservata raramente, il dolore spontaneo, l'agitazione degli arti, l' incontinenza degli sfinteri.

Il dodicesimo caso consiste in un' emorragia dello strato superiore del peduncolo con lesione dell' incrociamento dei peduncoli cerebellari superiori e partecipazione dei due fasci longitudinali posteriori. Sintomi: Emiplegia sinistra incompleta, diminuzione netta della sensibilità tattile e dolorifica nella metà sinistra del corpo, ineguaglianza pupillare per dilatazione della pupilla sinistra: rigidità di ambedue le pupille, deviazione leggera della faccia a destra.

Il tredicesimo caso è una zona di rammollimento limitatissimo che occupa la faccia anteriore del peduncolo cerebrale destro nel punto dove si interna nel ponte. Le fibre anteriori del ponte e la zona sottostante del fascio piramidale sono lesi per uno spazio di qualche millimetro solamente. Il malato presentava un' anchilosi in flessione degli arti inferiori di destra. Ammettendo che questa possa essere dovuta alla lesione encefalica, bisognerà riferire alla lesione del peduncolo cerebellare medio la rotazione del corpo e l'attitudine in flessione osservate nei casi precedenti di rammollimento cerebellare. *Camia.*

24. **L. Dydynski**, *Tabes dorsalis bei Kindern, nebst einigen Bemerkungen über Tabes auf der Basis der Syphilis hereditaria.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 7, 1900.

Quando la sifilide si trova ancora nell' organismo di uno dei genitori, compare nella prole in diverse maniere, e fra la sifilide dei genitori e lo stato di

salute della prole vi è un certo parallelismo. Può il feto venire al mondo morto o può morire subito dopo il parto. Rimangono in vita solo pochi feti con sifilide ereditaria nei quali la malattia non si è troppo fortemente pronunciata. Questi individui rimangono normali per un certo tempo e poi si manifesta in essi la malattia o coi sintomi dell'infezione sifilitica, in modo da far sottoporre il paziente ad una cura specifica, o con una forma nota come parasifilitica, come la tabe dorsale. Quanto più recente è l'infezione, tanto più è probabile che vengano procreati dei figli malati. È noto quanta importanza abbia la sifilide nell'etiologia della tabe dorsale dell'adulto, ma non si deve però troppo trascurare, come vien fatto universalmente, la sifilide ereditaria nella medesima etiologia. Se si dà la importanza che merita a questo momento etiologico, la patogenesi della tabe viene rischiarata, e tenendo presente che la sifilide acquisita può passare inosservata, si può arrivare a sostenere che senza sifilide questa malattia non esista. Le precedenti considerazioni spiegano la rarità della tabe dorsale nei bambini. Nell'individuo illustrato dall'A. la malattia si è sviluppata all'età di 5 anni: è il più giovane tabetico che esista nella letteratura. L'A. fa notare ancora che in tutti i casi esistenti nella letteratura di tabe dorsale nei bambini, la sifilide in uno dei genitori è sempre accertata, senza eccezione. *Camia.*

25. **J. Dreyfus**, *Crises épileptiformes provoquées par un bouchon de cérumen.* « Lyon médical », n. 23, 1900.

L'A. riferisce la storia di un giovane di 22 anni che andava soggetto a crisi epilettiche ed a frequenti vertigini, nel quale dopo accurato esame venne a scoprire una diminuzione di udito dal lato su cui l'ammalato era solito a cadere e dove si manifestavano altresì più forti i moti convulsivi. Riscontrò nel condotto uditivo esterno un tappo di cerume della lunghezza di un centimetro e mezzo circa, tolto il quale scomparvero dopo sei mesi gli accessi convulsivi e le vertigini. Riporta poi alcuni casi del genere. L'A. conclude che le crisi epilettiformi dovute alla presenza di corpi estranei nel condotto uditivo esterno, sebbene rare, pure debbono mettere in guardia contro un diagnostico troppo rapido di epilessia, che getta sempre la costernazione nelle famiglie e può qualche volta compromettere l'avvenire materiale e morale dei soggetti.

Carlini.

26. **F. S. Pearce**, *Further laboratory studies on acid uric in neurastenia, and on auto-intoxication in nervous disease.* — « American journal of insanity », Vol. LVII, n. 1, 1900.

L'acido urico può servire come indice di disturbato metabolismo organico, sapendosi da Haig che ne diminuisce l'eliminazione quando aumenta l'urea. Questa eliminazione è in rapporto dei prodotti albuminosi assorbiti dal sangue, ed è variabile nella nevrastenia. È accertato che si ha senso di debolezza e mancanza di resistenza quando l'eliminazione dell'acido urico si alza al di sopra del normale e diminuisce l'urea. Esperienze di laboratorio dimostrano che nello stato di salute non si riscontra tale variabilità nella escrezione dell'acido urico per il rene, e ciò dimostra che l'assorbimento fisiologico dei proteici deve essere inibito in modo irregolare nei nevrastenici. Tale condizione molto probabilmente è dovuta a mancanza di controllo vasomotorio nei capillari dei

vasi sanguigni, la quale dà origine ad una irregolare eliminazione dell'acido urico. Dalla esperienza clinica si sa poi che negli stati di esaurimento nervoso si ha la influenza centrale grandemente indebolita, ed inabile a portare questa indebolita azione vitale attraverso i nervi degli organi della digestione e dell'assorbimento. Questo circolo vizioso di disturbato metabolismo essendo stabilito, noi dovremmo avere secondarie irritazioni continuamente operanti a debilitare i centri nervosi, ed infatti si ha come sintoma costante e prevalente della nevrastenia la così detta debolezza irritabile. *Gucci.*

27. C. v. **Monakow**, *Ueber Neurofibrome der hinteren Schädelgrube.* — « Berliner klin. Wochenschrift », No. 38, 1900.

L' A. ha avuto occasione di osservare tre volte al tavolo anatomico dei neurofibromi delle guaine dell' acustico. In uno di questi casi, seguito accuratamente in vita, la diagnosi di natura e di sede potè esser fatta prima della constatazione anatomica. Data la nitidezza e la univocità dei sintomi presentati, l' A. pensa che in simili casi debbasi prendere in seria considerazione l' intervento chirurgico.

La malattia si iniziò con dolore alla nuca, specialmente nella regione mastoidea di destra, con vertigine intermittente accompagnata a tendenza a cadere a destra, incertezza dell' andatura e rapida diminuzione dell' udito a destra. Comparvero poi paresi del facciale, paresi e fenomeni irritativi nel campo del trigemino, disartria. La vertigine e l' atassia cerebellare si accentuarono; nella motilità oculare si manifestò difficoltà a deviare lo sguardo a destra, nella metà destra del corpo si presentarono impressioni anomale, come di mancanza del braccio e della gamba. Nel masticare e nell' inghiottire, nel circolo e nel respiro non si presentarono mai abnormità. Non furono mai osservate convulsioni toniche o cloniche, nè vomito. La morte avvenne per suicidio.

All' autopsia si trovò un tumore duro, grosso come un uovo di gallina che si continuava con l'acustico, ridotto ad un fascetto fibroso. Il tumore penetrava nella massa midollare del cervelletto ed aveva distrutto parte del verme inferiore e dei lobuli gracile e cuneato. Il corpo dentato era conservato. Il tumore si scapsulò con grande facilità. Il facciale era assottigliato, la radice posteriore dell' acustico, il corpo trapezoide e il tubercolo acustico quasi interamente distrutti; della radice anteriore rimanevano poche fibre. La metà corrispondente del ponte rimaneva compressa ed il peduncolo medio del cervelletto profondamente leso. Con questi fatti anatomici è facile porre in rapporto i fenomeni clinici. I fenomeni per parte dell' acustico e del cervelletto erano dovuti direttamente alla lesione, quelli per parte del ponte, del trigemino e del facciale, la disartria e i disturbi della sensibilità erano dovuti alla compressione che il tumore esercitava sulle parti circostanti summenzionate. *Lugaro.*

28. A. **Engelhardt**, *Neuritis optica bei Chlorose; Krankheitsverlauf und Tod unter den Symptomen eines Hirntumors.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 36, 1900.

Una ragazza anemica diciannovenne presenta: cefalea intensissima, insonnia, vertigini, convulsioni, papilla da stasi con atrofia; emiplegia ed emianestesia destra; strabismo, anosmia. Diagnosi: tumore nella parte posteriore della regione motoria. Reperto necroscopico: profonda anemia cerebrale, null'altro.

J. Finzi.

Psichiatria.

29. **G. Obici**, *Sul così detto « delirio di negazione »*. — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. I-II, 1900.

Intento dell'A. è di studiare quegli stati cronici deliranti che non sono, coi concetti delle classificazioni oggi più in voga, facilmente delimitabili, ma stanno intermedî fra le psicosi acute e subacute psiconeurotiche e le psicosi croniche tanto a processo organico (demenze) quanto a processo costituzionale (paranoia). Fra questi stati cronici deliranti l'A. ha scelto e si è limitato a considerare quelli che vanno sotto il nome di delirio di negazione per avere un materiale di osservazione clinica molto omogeneo, e per potere approfittare di tutti quei casi che gli autori dal Cotard in poi hanno studiati.

Per ciò che riguarda il delirio di negazione l'A. conclude che non rappresenta mai una malattia a sè, neppure quando si sistematizza nella complessa forma del Cotard, che idee deliranti di negazione possono insorgere sulle psicosi più svariate, anche nelle acute da evidente causa esogena (delirio da collasso, amenza), ma predominano con un andamento più caratteristico e duraturo nelle forme croniche con disorganizzazione della personalità, basate su processi involutivi e degenerativi dell'organismo. Le idee di negazione assumono il grado di complessità e di sistemazione indicato dal Cotard specialmente nelle forme più gravi ad esito infausto di melancolia dell'età involutiva; ma sono frequenti anche, come affermava il Cotard, nei malati che presentarono in antecedenza ripetuti accessi di melancolia periodica. Anche in questi ultimi casi il delirio di negazione non si presenta però che nell'età in cui si inizia il processo di involuzione dell'organismo e sembra esser di questo una diretta espressione. Esso dunque, più che un esito ed una malattia secondaria alla psicosi periodica antecedente, deve esser considerato come una malattia associata, la quale, mentre rimane, nella sovrapposizione, alquanto modificata, altera d'altro canto molti dei caratteri della prima forma; la periodicità innanzi tutto. Le idee di negazione che si presentano nelle altre forme croniche non ne modificano il decorso fondamentale e non ne alterano la primitiva fisonomia.

Estendendosi poi a considerare le forme della senilità, l'A., pure ammettendo col Kraepelin l'esistenza di una forma abbastanza definita di melancolia dell'età involutiva, ritiene che essa sia l'espressione iniziale dell'identico processo che, aggravandosi e maggiormente estendendosi porta alla demenza profonda e completa.

Il processo di involuzione ha la caratteristica di esser progressivo, cosicchè anche in quei casi in cui la melancolia sembra guarire non si tratta forse di una vera *restitutio ad integrum*, ma più spesso di una apparente guarigione con reale diminuzione dei poteri psichici, di un acceleramento dei fatti di senilità. Per solito, poi, detta melancolia non può esser considerata che come una fase di passaggio alla vera demenza senile, quando non conduce ad una morte alquanto precoce, più frequentemente per marasma.

L'A. si propone poi di discutere il valore della così detta paranoia e demenza secondaria e infine i rapporti fra demenza e paranoia. Riguardo alla prima questione ritiene che ciò che si intende per paranoia secondaria non è

che un sintoma della debolezza mentale acquisita, non rimane perciò a considerare che la demenza secondaria. Questa poi come forma clinica a sè non è più sostenibile. Quanto ai rapporti fra demenza e paranoia è logico affermare che l'insorgere di un sistema delirante cronico parla già per una profonda alterazione della personalità ed una insufficienza delle funzioni intellettuali. Nei veri paranoici la debolezza mentale è originaria, negli altri è invece determinata da una causa acquisita che colpisce in modo più grossolano un cervello già sviluppato. Nel primo caso avviene ciò che avviene nei cervelli colpiti da paralisi infantile; le parti rimaste integre cioè possono svilupparsi e adattarsi alla speciale condizione, non rimanendo nel cervello così modificato che qualche porzione distrutta e sottratta alla funzione. Questo paragone fa comprendere anche come i veri paranoici non diventino dementi. Nel secondo caso una così favorevole indipendenza fra parti sane e malate non è più possibile, le alterazioni non sono più riparabili, più difficili le funzioni vicarianti, e la demenza è il fatale corollario del processo morboso. *Camia.*

30. **Behr**, *Bemerkungen über Erinnerungsfälschungen und pathologische Traumzustände.* — « Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie », Bd. LVI, H. 6, 1899.

L'A. contribuisce con osservazioni proprie allo studio delle illusioni mnemoniche. Un giovane affetto da paranoia originaria aveva gran tendenza a sognare, ed elaborava e intrecciava il contenuto dei sogni e anche le allucinazioni ipnagogiche nelle sue concezioni deliranti; egli viveva nell'illusione d'aver preveduto in sogno il presente. Stati sognanti della coscienza con illusioni mnemoniche consecutive erano anche il sintoma principale della malattia nel secondo caso, che l'A. definisce come di isteria in base ai sintomi psichici, non ostante l'assenza di stimmate somatiche. L'A. descrive anche le illusioni mnemoniche che presentava nel risvegliarsi un'isterica facilmente ipnotizzabile. Le illusioni mnemoniche hanno una parte nella genesi della pseudologia fantastica di Delbrück: fenomeno che l'A. ha osservato nello stadio iniziale afebbrile di una pneumonite (da influenza?) con decorso atipico; dove, egli osserva, l'intossicazione specifica determinava uno stato nel quale il malato raccontava le sue pseudoreminiscenze come cose avvenute, della cui realtà egli era perfettamente convinto. *Vedrani.*

31. **Lustig**, *Zur Casuistik der Paralyse.* — « Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie », Bd. LVII, H. 4, 1900.

Si tratta di due casi di paralisi progressiva che da più che vent'anni sono in osservazione nel manicomio di Königslutter.

Primo caso: eredità leggera, niente di sicuro quanto all'etiologia. Inizio probabile nel 1877, sicuro nel 1879. Per più mesi depressione con disturbo della favella e disordini motorî, poi a poco a poco miglioramento dei sintomi psichici, persistenza dei somatici. Nel 1884 di nuovo grave depressione durata più settimane, poi si stabilisce una profonda demenza. Somaticamente: paresi facciale, tremore della lingua, movimenti fibrillari, disturbo della pronuncia e disturbo del senso di posizione.

Secondo caso: eredità lieve, lue. Sintomi prodromici nel 1875 (diplopia e debolezza alle gambe). Principio nel 1880. Dapprima, per mesi, mania con idee di grandezza, nello stesso tempo sintomi tabici. Finito l'eccitamento apparisce

la demenza. Dal dicembre 1881 fino al marzo 1882 fase depressiva. Nel 1883 alternative di depressione e di esaltazione maniaca. Dal 1884 demenza: poi accessi apoplettiformi. Somaticamente disturbo della favella, paresi facciale, movimenti fibrillari, differenza e rigidità pupillare, assenza del riflesso patellare, ipotonia, ipoalgesia.

In questi casi, nota in fondo l'A., mancano quelle remissioni che sono notate nella maggior parte dei casi di paralisi di lunga durata raccolti nella letteratura. *Vedrani.*

32. **R. Jones**, *Insanity in lead workers.* — « British medical Journal », n. 2078, 1900.

Studio clinico e statistico ricco di dati e di considerazioni. L'A. conclude: 1. L'avvelenamento per piombo è un fattore importante nell'eziologia delle malattie mentali. Fra i lavoranti del piombo si ha un numero di paralitici superiore alla media dei paralitici nel resto della popolazione. 2. In questi casi v'è una tendenza a degenerazione cardiaca, renale, arteriosa, con complicazioni dovute ad accessi epilettiformi ed apoplettiformi. 3. Spesso coesistono segni di grave cachessia. 4. I sintomi psichici possono essere aggruppati nelle seguenti varietà: *a*) quelli di natura tossiemica, con disturbi sensoriali e tendenza alla guarigione; *b*) quelli di natura più cronica, talvolta inguaribili, con allucinazioni varie e idee deliranti di avvelenamento e di persecuzione; *c*) quelli che somigliano alla paralisi progressiva, con tremore, aumento dei riflessi, atassia, demenza, e che pure ammettono talvolta prognosi fausta. 5. Quasi tutti i casi presentanti disturbi psichici son suscettibili di guarigione, se il malato non muore rapidamente. *J. Finzi.*

33. **W. Koenig**, *Ueber Lues als ätiologisches Moment bei cerebraler Kinderlähmung.* — « Neurol. Centralblatt », No. 7, 1900.

In un lavoro precedente l'A. ha dimostrato come la sifilide dei genitori sia un momento predisponente alle cerebroplegie infantili. Egli dice però che anche allora, sebbene nessuno dei casi pubblicati potesse servire a dimostrarlo chiaramente, non aveva mai dubitato che la sifilide ereditaria oltre che come fattore predisponente avesse anche valore di fattore etiologico. I casi che l'A. pubblica nella presente nota (tre di cerebroplegia e due che egli classifica fra le forme di passaggio fra la cerebroplegia e l'idiozia) sono molto dimostrativi e fanno sì che si debba aggiungere anche la sifilide alle cause determinanti le cerebroplegie infantili, non escludendo naturalmente che essa possa agire anche come momento predisponente soltanto. *Camia.*

34. **N. Vaschide** e **L. Marchand**, *Ufficio che le condizioni mentali hanno nelle modificazioni della respirazione e della circolazione periferica.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. II-III, 1900.

In un caso di ereutofobia gli AA. studiarono le modificazioni che si riproducevano nel polso e nel respiro nei varî stati emotivi provocati dall'idea fissa. Sotto l'influenza dell'assenzio il malato era assai più forte nel resistere alla ossessione della paura di arrossire, ma lo stesso effetto si otteneva anche somministrando al malato un'altra bevanda di sapore simile, che non conteneva

assenzio. Gli AA. concludono che lo stato emotivo della paura di arrossire è di origine cerebrale, e che i fenomeni neuro-vascolari non hanno nessuna importanza nella produzione dei cambiamenti emotivi intellettuali. Devesi perciò ritenere che la teoria di James non ha ancora dimostrato e sopratutto non ha ancora spiegato il meccanismo delle modificazioni neuro-vascolari come fenomeni iniziali. *Camia.*

Terapia.

35. **J. Seglas** et **Heitz**, *Le traitement de l'épilepsie par la méthode de Flechsig.* — « Archives de neurologie », n. 56, 1900.

Gli AA. riferiscono prima i resultati contradditorî di alcuni autori che sottoposero un dato numero di epilettici alla cura di Flechsig.

Nonostante essi sperimentarono il metodo in una doppia serie di ammalati. Della prima serie di 12 ammalati, uno rifiutò di continuare la cura al 3° giorno; 5 cessarono la cura essendo comparsi fenomeni di intossicazione; degli altri 6 osservati per un anno di seguito, 3 non subirono nessuna modificazione; negli altri tre che presentavano accessi e vertigini si notò diminuzione della metà e più nel numero degli accessi, in uno specialmente nei primi mesi del trattamento. Il numero totale annuale delle vertigini non fu notevolmente abbassato durante il trattamento, ma solo nei primi mesi. Gli ammalati non presentavano accidenti psichici di natura veramente comiziale, per cui nulla può dirsi a tale riguardo. Nel 1899 uno degli AA. sottopose alla cura alla Flechsig un' altra serie di 10 ammalati dei quali uno volle cessare il trattamento arrivato a gr. 0,40 di oppio; uno morì a gr. 0,60 di oppio in seguito però ad attacchi epilettici ripetuti; gli altri otto ammalati giunti alla dose di gr. 0,80 di oppio presentarono fenomeni di intossicazione gravi per cui fu sospeso il trattamento. Per questi risultati gli AA. concludono che il metodo di Flechsig è sopportato da pochissimi ammalati, che occorrono cure speciali e ambienti speciali; che è difficile e spesso pericoloso, e che infine non dà vantaggi superiori alla cura del bromuro semplice. *Carlini.*

36. **E. Schultze**, *Dormiol.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 6, 1900.

Chimicamente il dormiolo è *dimetil-etil-carbinol-cloralio.* Si somministra per bocca, sciolto in acqua, o in capsule gelatinose a causa del suo cattivo sapore, alla dose da 0,75 a 3 gr. al massimo. L'A. non ha provato la iniezione sottocutanea, perchè secondo Fuchs e Lelten si produce infiammazione nel luogo dell' iniezione. Il sonno si inizia nel maggior numero dei casi durante la prima ora dalla somministrazione del medicamento, al massimo durante i primi 30 minuti. La durata del sonno è di 5–7–8 ore e talora anche più. Nei casi di mania, specialmente recenti, e nei gravi stati di eccitamento della paralisi progressiva il dormiolo in generale diede i risultati meno buoni, però rimasero anche senza risultato altri ipnotici dati per controllo. Negli stati d'eccitamento dell'epilessia l'A. somministrò il rimedio specialmente per clistere, ma ne ottenne il più spesso risultati negativi anche in quei malati in cui il cloralio o l'idrato d'amilene, sebbene non sempre, procuravano il riposo. In molti casi di melancolia, depressione ed ipocondria

il medicamento ha azione sicura. Non si osservarono mai disturbi del circolo o del respiro in seguito alla somministrazione del dormiolo, e la maggior parte dei pazienti al mattino dopo dice spontaneamente di sentirsi bene. In generale il rimedio non disturba l'appetito. In qualche malato non si potrebbe escludere l'influenza della suggestione, ma è certo però che il medicamento produceva i suoi effetti anche in pazienti psichicamente non adatti alla suggestione. L'A. non ha riscontrato che il rimedio si accumuli nell'organismo, o che la sua azione vada diminuendo coll'uso, però fa notare che le sue osservazioni si riferiscono a un periodo di tempo relativamente breve. Sobbene il dormiolo non sia mai stato somministrato per due o più volte di seguito, non si può certo affermare con sicurezza che esso agisca ancora la notte successiva. Si deve riferire a questa circostanza e alla piccola dose se non si verificarono effetti spiacevoli in seguito all'uso del dormiolo. L'A. ritiene che il dormiolo e il trionale abbiano un'azione presso a poco eguale, ma che il dormiolo abbia azione solo in quei casi in cui il trionale non ne ha; avvertendo che si può anche verificare la circostanza opposta. Le ricerche fatte dall'A. intorno all'azione sedativa del medicamento, somministrandone gr. 0,5 per due o tre volte al giorno, hanno dato pochi risultati. L'A. ritiene perciò che il dormiolo sia buon rimedio di azione sicura pei malati di mente (eccetto i casi di mania e di paralisi progressiva con forte eccitamento) ed è convinto che sia raccomandabile anche in altri casi anche fuori del manicomio.

Camia.

37. **C. Easterbrook**, *Organo-therapeutics in mental diseases.* — « British medical journal », n. 2072, 1900.

L'A. riferisce 130 casi trattati con estratto di tiroide, 3 casi con paratiroide, 2 casi con timo, 19 casi con estratto di sostanza cerebrale, 2 casi con estratto di plessi coroidei, 4 casi con glandule soprarenali, 2 con estratto splenico, 8 con estratto testicolare, 36 casi trattati con estratto ovarico, 1 caso con estratto uterino, 2 casi con estratto mammario.

Quegli estratti, che consistono essenzialmente di proteidi e di albuminoidi, dice l'A., non hanno che un valore dietetico; quelli ricchi di nucleine e nucleoproteidi agiscono come stimolo sul catabolismo cellulare, producendo una susseguente reazione anabolica, dimostrata dall'aumento dell'acqua, urea, acido fosforico, e solidi totali nell'urina, da tendenza a piressia subfebbrile, da una iniziale perdita seguita da un aumento di peso.

Se questi fenomeni sono molto pronunciati, possono accompagnarsi a modificazioni importanti nel campo dei fenomeni psichici. *J. Finzi.*

38. **O. Thilo**, *Méthode d'exercices et de mouvements proposée comme cure des maladies des nerfs.* — « Archives de neurologie », n. 50, 1900.

L'A. ottenne in varie malattie nervose buoni risultati funzionali mediante l'impiego dei suoi apparecchi per esercizî, consistenti in pulegge molto mobili sulle quali scorre una cordicella assai flessibile ad una estremità della quale si fissa l'arto ammalato, all'altra vengono attaccati pesi diversi. In un caso di paralisi infantile nel quale l'ammalata non poteva punto piegare la gamba, coll'uso continuato e metodico di questi esercizî, seguìti anche da massaggio,

ottenne che la gamba venisse piegata fino sotto un angolo di 180°. In un alcoolista, fumatore ed isterico, che non poteva camminare, dopo tre settimane di esercizî ottene che potesse passeggiare per un chilometro, e dopo un altro mese di trattamento la forza del suo quadricipite crurale si alzò da 1 a 4 Kg. Un cocchiere affetto da paralisi totale delle dita, in seguito ad un morso di cavallo, riacquistò, dopo la cura, la forza primitiva. In un altro ammalato che era costretto a tenere alcune dita della mano destra flesse, ottenne pure la guarigione. In casi di reumatismo muscolare e di isteria, i movimenti attivi sono quasi impossibili e in questi casi l'A. fa fare all' ammalato stesso esercizî passivi per mezzo del membro sano in grazia di un apparecchio che allora è fornito di una doppia puleggia. Crede che tutti i colleghi nevrologi potranno con profitto servirsi dei suoi apparecchi. *Carlini.*

89. **P. Bacialli**, *Contributo alla puntura lombare alla Quincke nell' idrocefalo, nella meningite e nella corea del Sydenham.* — « Bullettino delle scienze mediche di Bologna », agosto 1900.

L' A. espone le opinioni di varî osservatori sul valore terapeutico e diagnostico della puntura lombare. Egli praticò la puntura alla Quincke servendosi di uno speciale strumento che, meglio degli altri, secondo l'A., si adatta per l'operazione e che consiste in una siringa di Tursini ingrandita e lievemente modificata. Riferisce la storia di un ammalato, figlio di bevitore probabilmente sifilitico, dell' età di mesi 4 e mezzo, affetto da meningite sierosa acuta e divenuto, in seguito a questa, idrocefalico. Il bambino venne punto varie volte senza alcun giovamento duraturo, che ritrasse invece dalla cura mercuriale e iodica applicata per ultimo.

In un giovinetto di 13 anni nel quale fu diagnosticata in base ai soli sintomi clinici una meningite basilare tubercolare con diffusione alla volta, la puntura lombare non recò nessun beneficio. Applicò poi la puntura alla Quincke in un ragazzo di 9 anni con fenomeni coreici i quali scomparvero completamente dopo due punture; lo stesso buon risultato ottenne in una bambina di 12 anni affetta da *corea minor.* Il reperto batteriologico del liquido cefalo-rachidiano in questi due ultimi casi fu negativo. All'esame diretto del liquido del secondo ammalato coreico, fu osservata una discreta quantità di corpuscoli molto grossi contenenti un detrito granuloso in poca quantità sul cui significato l' A. dice di non poter nulla asserire. L' A. conclude che, considerando i resultati benefici immediati da lui ottenuti colla puntura lombare, nei due bambini coreici, nessuna delle teorie od ipotesi sulla patogenesi della corea si potrebbe addurre, perchè razionalmente li interpretasse, all'infuori di quella della iperidrosi cerebro-spinale tossica che il Mya ammette per la interpretazione del meningismo. L'iperidrosi colla presenza delle tossine, tanto meccanicamente che chimicamente, altererebbe il sistema nervoso, tale alterazione sarebbe esplicita coi moti coreiformi o col meningismo e nei casi più lievi con insonnia, con cefalee, con irritabilità. *Carlini.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1900.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED E. MORSELLI (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. V — Firenze, Ottobre 1900 — fasc. 10

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Sulle fibrille nervose ultraterminali nelle piastre motrici dell'uomo.

Osservazioni del dott. **Angelo Ruffini**
Libero docente di Istologia normale nella R. Università di Siena

e Considerazioni del dott. **Stefano Apáthy**
Professore di Zoologia ed Anatomia comparata nella Università di Kolozsvár.

Al Congresso anatomico tenutosi a Pavia nei giorni 18-21 aprile 1900, io ebbi la fortuna di poter vedere ed esaminare gli splendidi preparati del Prof. Stefano Apáthy sul sistema nervoso di alcune specie di *Anellidi* e di potere specialmente fermare la mia attenzione sul modo di comportarsi delle fibre nervose terminali (diciamo così per ora) nella muscolatura degli *Hirudinei*, specialmente della *Pontobdella*, conformemente a quanto lo stesso Apáthy ha descritto e figurato nel suo lavoro: *Das leitende Element des Nervensystems und seine topographischen Beziehungen zu den Zellen. Erste Mittheilung,* — in: *Mittheilungen aus der Zoologischen Station zu Neapel,* 12 Bd., 1897, S. 495-748, Taf. 23-32. (Vedi p. 685-696, fig. 1-3 (1), tav. 32).

(1) I preparati dimostrati erano gli stessi figurati. Figura 1 e 2: preparato trattato col metodo del cloruro d'oro a fresco, senza differenziamento delle neurofibrille, descritto nel lavoro citato, pag. 718-720 e anche da Carazzi, *Manuale di tecnica microscopica,* Milano, Società Ed. Libr., 1899, pag. 263-264. Queste figure dimostrano l'apparente terminazione nervosa (figura 1 in sezione trasversa, figura 2 in sezione obliqua e longitudinale delle fibre muscolari). Si vedono le piastre motrici in forma di creste oblunghe, parallele all'asse principale della fibra e sporgenti verso l'interno in direzione radiale. Nella figura 1 si vede un'anastomosi conduttrice fra due fibre muscolari, una fibrilla nervosa che riunisce due piastre motrici di due fibre muscolari vicine. La figura 3 dimostra il modo di comportarsi della fibrilla nervosa penetrata nel muscolo, in un preparato pure al cloruro d'oro, ma con differenziamento nettissimo della parte veramente conduttrice della fibrilla nervosa, della neurofibrilla (metodo descritto a pag. 729-734 nel lavoro sopracitato e pag. 264-265 del Manuale del Carazzi). In questo preparato è evidentissimo

Dopo aver visti quei preparati e dopo aver sentite direttamente dall'Apáthy le proprie idee sulle terminazioni nervose periferiche, mi sovvenne che nella mia collezione possedevo un vecchio preparato (fatto fin dal 20 febbraio 1888) di piastre motrici, nei muscoli dell'eminenza tenare dell'uomo, in cui fin da quel tempo io avevo visto alcune particolarità di struttura che lontanamente possono ricordare e riferirsi ai fatti osservati dall'Apáthy nella muscolatura degli *Hirudinei* e di altri invertebrati.

Sottoposi allora il mio preparato alla osservazione del Prof. Apáthy, il quale si mostrò molto felice nel constatare una tale particolarità nell'uomo e mi consigliò di illustrarla, convenendo meco nell'idea di esporre egli medesimo il valore da attribuirsi al fatto, e di riserbare a me la parte più modesta, cioè la descrizione anatomica del fatto medesimo.

FIGURE 1 e 2 (*). — Fibrille ultraterminali non messe in evidenza in tutto il loro decorso, perchè al di là del punto colorato si vede chiaramente un tratto pallido dove la riduzione del sale d'oro non è avvenuta. Questo tratto pallido non è rappresentato nella figura. Oc. 4, Obb. 8*, Koristka, × 620.

Così dopo dodici anni dacchè li osservai, oggi espongo brevemente alcuni fatti che possono portare un notevole contributo alla corrente di idee nuovissime sulla struttura e funzione del sistema nervoso, sostenute precipuamente dall'Apáthy, insieme al quale io mi onoro di pubblicare oggi queste poche pagine.

Il mio preparato fu ottenuto colla reazione al cloruro d'oro secondo il metodo di Fischer.

Osservando attentamente le piastre motrici dei muscoli dell'uomo, noi vediamo che, nel maggior numero dei casi, da una delle diramazioni terminali amieliniche della piastra, parte una esilissima fibrilla, più o meno lunga, che generalmente si porta verso una fra le fibre muscolari striate vicine.

La fibrilla è sempre unica, almeno per quello che per ora ho visto nel mio preparato; è sottilissima, presenta ad intervalli irregolari delle varicosità molto manifeste ed è costantemente amielinica.

che la piastra motrice, la sola visibile nell'altro preparato, contiene soltanto un piccolo tratto della neurofibrilla e piccola parte delle sue ramificazioni nel muscolo. Le numerose ramificazioni della neurofibrilla si fanno nella maggior parte sotto forma di T, e i rami, con ripetute ramificazioni, si possono seguire per lunghi tratti e per tutto lo spessore della fibra muscolare, finchè, divenuti d'una estrema finezza, escono in vari punti dal muscolo. A rigore una vera *terminazione* della neurofibrilla nella fibra muscolare non si constata mai: in tutti i casi in cui la neurofibrilla non si lascia seguire più lontano ciò si deve soltanto a condizioni sfavorevoli per l'osservazione. *Apáthy.*

(*) Le figure furono tutte disegnate col sussidio della camera lucida Abbe-Zeiss ed all'altezza del tavolino del microscopio. Le sole figure 1 e 5 rappresentano l'intera piastra motrice colla relativa fibrilla ultraterminale, mentre le altre rappresentano solo quella parte della piastra dalla quale si spicca la fibrilla ultraterminale medesima.

Il punto della piastra motrice da cui si spicca questa fibrilla, varia da caso a caso e quindi il suo cammino tiene direzioni diverse. La possiamo vedere infatti dirigersi a ritroso della fibra nervosa costituente la piastra motrice o staccarsi da questa dal lato opposto a quello di entrata della fibra nervosa, oppure dipartirsi dalla piastra da altri punti perpendicolarmente o diagonalmente agli anzi detti. Descrive in generale una via tortuosa e solo qualche volta il suo cammino è rettilineare.

FIGURA 3. — La fibrilla ultraterminale di questa piastra motrice presenta la interessante particolarità di un corto ramoscello collaterale che emana poco prima della fine apparente della fibrilla medesima. Oc. 4, Ob. 8*, Koristka, × 620.

La lunghezza di questa fibrilla nella maggior parte dei casi non è molto considerevole, almeno apparentemente e giudicando solo da quello che si può vedere dall'unico preparato che possiedo. In un solo caso ho potuto vedere una fibrilla di considerevole lunghezza. Ma, come vedremo più avanti, io credo che le fibrille in discorso sieno assai più lunghe di quello che per ora ci è dato giudicare.

La fibrilla amielinica dopo un cammino più o meno lungo, o si vede finire sulla stessa fibra muscolare ove posa la piastra motrice da cui essa deriva, oppure, e ciò accade più di frequente, va a mettersi in rapporto con qualcuna fra le fibre muscolari striate circumvicine.

Nel passare da una fibra muscolare all'altra, la fibrilla nervosa striscia sopra al sarcolemma e serpeggiando tra l'endomisio, va a raggiungere quella fra le fibre muscolari vicine sulla quale apparentemente si termina. In alcuni casi però sembra che la fibrilla nervosa, in questo suo cammino e prima di raggiungere la sua ultima destinazione, passi attraverso alla sostanza contrattile di una fibra muscolare vicina. Ma di questo rapporto io non sono troppo sicuro e non posso quindi affermarlo con tutta quella certezza colla quale mi è facile garantire degli altri fatti che vado qui descrivendo.

FIGURE 4 e 5. — Due casi di fibrille ultraterminali, che presentano la particolarità di finire con un rigonfiamento terminale ben manifesto. Oc. 4, Obb. 8*, Koristka, × 620.

La questione che ora maggiormente interessa risolvere è appunto quella di vedere con ogni esattezza il rapporto ultimo ed il modo di terminare di queste sottilissime fibrille nervose. Di tale questione mi sono specialmente preoccupato in questi giorni ed ho potuto mettere in evidenza alcuni fatti che io credo abbiano un valore grandissimo.

Il modo di terminare di queste fibrille nervose presenta diverse modalità.

Talvolta al loro estremo terminale si osserva un ben manifesto rigonfiamento, che per grandezza supera di gran lunga le varicosità che si osservano lungo le fibrille medesime (fig. 4 e 5). In questi casi pare si tratti di una vera e propria terminazione, perchè al di là del rigonfiamento terminale non mi è riuscito di vedere alcun che da far sospettare di una continuazione della fibrilla.

Altre volte non si riesce a scorgere un rigonfiamento terminale; in tal caso si può constatare colla massima evidenza come la reazione aurica non è avvenuta con quella finezza che sarebbe desiderabile per mettere in chiaro tutto il decorso della fibrilla nervosa. In questi casi si vede sempre che oltre il termine reazionato della fibrilla, esiste un tratto, non saprei dire se lungo o corto, che sebbene non colorato è facile tuttavia seguirlo coll'occhio un buon tratto al di là del punto ove cessa la reazione aurica (fig. 1, 2 e 3). Ho anche visto come da una fibrilla nervosa, che si presenta nel modo ora descritto, si stacca, poco avanti la sua fine apparente, un sottilissimo e corto ramoscello collaterale, il quale, come la fibra da cui deriva, non è stato messo in evidenza in tutto il suo decorso (fig. 3). L'esistenza di questo ramo collaterale mi pare abbia molto interesse per il significato della particolarità anatomica che andiamo descrivendo.

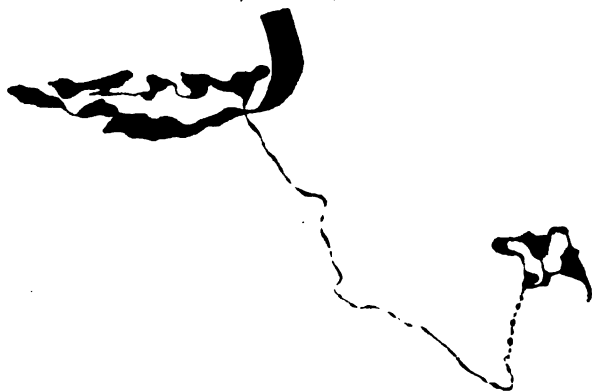



FIGURA 6. — La fibrilla ultraterminale di questa piastra motrice si termina apparentemente sotto forma di piastrina, con divisioni dicotomiche poco abbondanti e varicosità terminali. Oc. 3, Obb. $^{1''}/_{18}$, Koristka, ∧ 950.

Alcune volte per contro il modo apparente di terminare di queste fibrille nervose è del tutto diverso da quello che abbiamo visto finora. Esse infatti danno luogo ad una piccolissima espansione, simile ad una piastra motrice (fig. 6 e 7). Tale espansione si determina per una limitatissima divisione dicotomica della estremità della fibrilla nervosa, accompagnata dalle caratteristiche varicosità terminali. Per cui in questi casi parrebbe proprio di trovarsi davanti al fatto di una seconda piastrina terminale, derivante da una piastra motrice comune.

Dalle apparenze morfologiche descritte, parrebbe ancora che qui dovesse trattarsi di un vero e proprio modo di terminazione definitiva delle fibrille

amieliniche. Ed anche a me pareva che le cose stessero così, quando esaminando una di queste, diciamo così, piastrine secondarie, mi venne fatto di constatare sicuramente come la fibrilla si seguita ancora al di là della piastra secondaria medesima.

Osservando ad un forte ingrandimento il punto dove la fibrilla nervosa va a costituire la piastrina secondaria, noi vediamo come da un lato di questa si stacca una seconda fibrilla di una sottigliezza estrema e che non presenta le caratteristiche varicosità che si notano nella prima fibrilla emanata dalla piastra motrice. La lunghezza di questa seconda fibrilla è notevole, ma non si riesce a vedere nè come, nè dove va a terminare (fig. 7).

La constatazione del fatto che da una piastra motrice si distacca una sottile fibrilla, la quale va a sua volta a formare una seconda piastrina, e che poi da questa si genera una seconda fibrilla ancora più sottile e più lunga della prima, a me pare del più alto interesse e sul valore di esso meglio di me dirà il Prof. Apáthy.

Per i fatti adunque ed i rapporti da noi brevemente descritti, è lecito venire alla conclusione che: — *Le piastre motrici nell'uomo non rappresentano la terminazione vera e propria dei nervi motori, perchè al di là delle stesse esiste una continuità anatomica ben dimostrabile, determinata da fibrille nervose amieliniche, di cui non conosciamo ancora gli ultimi rapporti.*

FIGURA 7. — Altra piastra motrice la cui fibrilla ultraterminale dà luogo ad una piccola piastrina secondaria, dalla quale poi noi abbiamo veduto nascere una sottilissima e lunga fibrilla, di cui non ci è riescito scorgere nè il modo, nè il punto di terminazione. Questo è il fatto più interessante delle nostre osservazioni. Oc. 3, Obb. $^{1''}/_{17}$, Koristka, × 950.

Per non sollevare intempestive questioni di pura teoria e per non mettere in possibili collisioni i fatti colla spiegazione che, almeno fino ad oggi, deve concedersi ai medesimi, ed aspettando che nuove e più minute indagini vengano a maggiormente illuminarci sulla struttura e sui rapporti del sistema nervoso, io ho creduto pru-

dente di concedere momentaneamente a queste fibrille nervose l'appellativo di *ultraterminali*.

Quale che sia il loro significato, tale denominazione può forse restare a rappresentarci il presente stato di cose, riguardo alla nuova fase che va subendo lo studio della struttura del sistema nervoso.

Considerazioni del Prof. S. Apáthy sulle osservazioni del Dott. Ruffini.

Per me l'importanza maggiore delle osservazioni contenute nella precedente nota sta in ciò ch'esse dimostrano in un caso concreto, e quel che sopratutto importa per la maggior parte degli anatomici, nell'uomo, che certe pretese terminazioni non sono terminazioni. È infatti possibile che anche altrove esistano tratti nervosi al di là dei finora visibili, chè potrebbero costituire connessioni dirette fra un neurone e l'altro. Le nostre osservazioni tolgono così una pietra dal basamento sul quale riposa la teoria del neurone.

E anche se niente sapessimo degli ultimi rapporti di quei tratti nervosi « ultraterminali », noi, anzichè sostenere ancora il dogma dell'isolamento anatomico del neurone, dovremmo semplicemente confessare che non conosciamo le più fine relazioni che hanno fra di loro i diversi elementi del sistema nervoso.

Del resto, nel mio lavoro sopra citato ho già provato che molte così dette « terminazioni nervose », tanto centrali che periferiche, sono in realtà delle strutture particolari che danno più nell'occhio sul cammino del nervo, o sono luoghi resi artificialmente più appariscenti o, infine, semplicemente interruzioni meccaniche. Nei due primi casi è in nostro potere, mediante colorazioni migliori, di rendere visibile anche il cammino ulteriore del nervo; nel terzo caso la coerenza del tratto interrotto si potrà dimostrare evitando le cause che hanno prodotto l'interruzione meccanica, cioè ricorrendo ad una tecnica più adatta.

Anzi, ho dimostrato per varî casi, come, seguendo il tratto ultraterminale del nervo, sebbene spesso per lunghi rigiri e per diverse strade, si arriva da una certa cellula ganglionare ad un'altra cellula ganglionare senza vedere nessuna interruzione della via conduttrice. È specialmente nella parete intestinale della *Pontobdella* che riesce più facile di seguire i nervi fin nelle loro più sottili diramazioni, e constatare che queste, dopo giunte al massimo della sottigliezza, si continuano, a mano a mano ingrossandosi, fino a costituire un nervo considerevole o giungere ad una cellula ganglionare. Questa via conduttrice può passare per diversi elementi, per esempio cellule ganglionari più o meno grandi, varie cellule sensorie, cellule muscolari, talvolta parecchie di seguito, ecc.

Ma ci sono certe vie conduttrici che, tanto nel centro che alla periferia, raggiungono la massima sottigliezza finora osservata in qualunque elemento istologico (cioè non di rado 0.05 μ o $^1/_{20000}$ mm) e poi cominciano a cambiare

spessissimo la loro direzione. Ad ogni cambiamento di direzione s' incontra una ramificazione dicotomica che presenta la particolarità che i due rami (raramente più) ritengono lo spessore della fibrilla ramificatasi (1). Continuando a seguire lo stesso nervo sempre in una direzione, si finisce spesso col tornare al punto di partenza: non sopra o sotto, nè presso a quel punto, ma proprio nello stesso punto. Qui, noi percorriamo giusto i fili di una grata fatta di maglie poligonali chiuse (« *geschlossenes Polygongitter* »), con nodi che riuniscono regolarmente tre fili (di uguale grossezza) in un punto, fili non soltanto incrociantisi, ma uniti per fusione. Questa rete l' ho chiamata rispettivamente grata elementare centrale o periferica (« *centrales und peripherisches Elementargitter* »).

La convinzione *che non esistono terminazioni nervose naturali* credo debba affacciarsi alla mente di quanti non si lasciano spaventare dalla fatica di proseguire attentamente e ripetutamente le vie conduttrici sopra accennate, nei miei preparati o in preparazioni fatte coi miei metodi. Certamente s' incontreranno nel preparato molto spesso interruzioni, ma si potrà convincersi facilmente che si tratta sempre di interruzioni artificiali. Talvolta il nervo è tagliato o rotto, talvolta ha cambiato soltanto direzione in modo che, essendo perpendicolare al campo visivo, mostra all' osservatore un punto che corrisponde alla sua sezione ottica; e finalmente il nervo può entrare in tali rapporti con altri elementi istologici che il seguirlo più lontano diviene, per questa causa, impossibile.

Questa continuità delle vie conduttrici, non interrotta che accidentalmente, si può paragonare benissimo alla continuità del sistema circolatorio dei vertebrati. Come nello stato adulto, le arterie passano ininterrotte nella rete capillare e come dalla rete capillare emergono le vene, così nel sistema nervoso la grata elementare, centrale per il centro e quella periferica per la periferia sono intercalate fra le vie nervose afferenti ed efferenti. Le anastomosi fra diverse vie conduttrici senza intervento della grata elementare sono (quantunque non manchino forse in nessuna parte) relativamente così rare, come nel sistema sanguigno le connessioni precapillari fra arterie e vene. Negare la continuità anatomica delle vie nervose per la sola ragione che, almeno di regola, non si trovano grosse anastomosi conduttrici fra cellule ganglionari vicine, sarebbe altrettanto infondato quanto il negare la continuità del sistema sanguigno per non avere trovate, in un certo caso, connessioni dirette fra le arterie e le vene che decorrono le une accanto alle altre.

Ma come mai in quelle specie di preparati finora preferite nello studio della fina anatomia del sistema nervoso (cioè la reazione nera del Golgi, la preaurificazione ordinaria [metodo del cloruro d'oro a fresco vecchio] e il metodo ordinario al bleu di metilene così detto vitale) s' incontrano terminazioni nervose così sorprendenti, tanti rigonfiamenti terminali, ecc.?

---

(1) Vedi la spiegazione di questa circostanza nella mia nota *Bemerkungen zu Garbowski's Darstellung meiner Lehre von den leitenden Nervenelementen*. Biol. Centralbl., XVIII Bd., 1898, pag. 704-713 (pag. 711-712).

Comparando questi preparati cogli altri, nei quali non si vedono terminazioni (cioè con preparati ottenuti col mio metodo del cloruro d'oro, in ispecie colla postaurificazione, metodo del cloruro d'oro sulle sezioni, col mio metodo dell'ematossilina e la mia modificazione del metodo al blu di metilene (1), oppure col trattamento al molibdato di Bethe (2), si rimane colpiti da una grande differenza nel modo di presentarsi specialmente delle fibre nervose sottili e sottilissime, differenza che, considerata più davvicino, è capace di dare risposta alla nostra domanda.

Nella prima categoria di preparati le fibre nervose sottili sono, più o meno, sempre varicose, moniliformi. Nella seconda categoria esse sono lisce, anzi, per la più gran parte, sono paralleli fra di loro anche i contorni esteriori della fibra nervosa; sopra tutto le *neurofibrille* stesse, cioè la parte conduttrice specifica del nervo, hanno, da un punto di ramificazione fino ad un altro, *sempre un'eguale grossezza* e presentano (nei miei preparati al cloruro d'oro) *l'aspetto di fili metallici*. Così nettamente differenziate o (secondo i processi) isolate sono le neurofibrille nei varî nervi.

Perciò potremmo chiamare questi preparati brevemente *preparati a neurofibrille;* riservando agli altri, finchè si trovi una denominazione adatta più breve, l'indicazione di *preparati senza differenziazione delle neurofibrille,* oppure, essendo i metodi del Golgi i più importanti, *preparati tipo* Golgi. Le fibrille nervose più fine colorate in quest'ultimi corrispondono, veramente, alle fibrille primitive (*Primitivfibrillen*) di Max Schultze; ma le fibrille primitive di Max Schultze, cioè le più fine ramificazioni di cui Schultze *supponeva* la continuazione ininterrotta nella fibra nervosa più grossa, consistono, come l'ho dimostrato pel primo, nella *neurofibrilla* stessa e nella *sostanza perifibrillare* che forma un involucro (guaina perifibrillare) più o meno spesso attorno alla neurofibrilla. Così le mie neurofibrille — che nessuno prima di me (fino all'anno 1885, quando ho pubblicato le mie prime ricerche sul sistema nervoso) ha vedute negli *Invertebrati* e che solamente il Kupffer ha potuto dimostrare nel solo nervo sciatico della rana — non corrispondono che ad una parte della fibrilla primitiva Schultziana, benchè, sul principio, anch'io le abbia chiamate fibrille primitive e neurofibrille promiscuamente. Ma, sin dal 1898, ho riservato il nome neurofibrilla per gli elementi istologici specifici del sistema nervoso, per la natura conduttrice dei quali ho portate tutte le prove morfologiche possibili, ritenendo il nome di « *Primitivfibrille* » come quello ch'era conosciuto già dallo Schultze, per il nervo più semplice che esiste anatomicamente e che consiste, lo ripeto, nella neurofibrilla e nel suo involucro perifibrillare. (Fibrilla primitiva Max Schultze = neurofibrilla Apáthy + involucro perifibrillare). Nei nervi più grossi le fibrille primitive sono unite in fascio, gl' involucri perifibrillari delle neurofibrille si fondono insieme e formano la sostanza interfibrillare. Ma voglio accentuare, per evitare malintesi,

(1) Vedi il mio lavoro sopracitato. Tutti i tre metodi sono descritti in dettaglio anche dal Carazzi.
(2) Vedi Bethe, *Das Molybdänverfahren, etc.*, in : Zeit. f. wiss. Mikr., XVII Bd., 1900, pag. 13-35.

che *è la stessa sostanza*, *che chiamo sostanza* (involucro) *perifibrillare nella fibrilla primitiva contenente una sola neurofibrilla e sostanza interfibrillare nella fibra nervosa contenente più d'una neurofibrilla.*

Ora nei preparati tipo Golgi questi due elementi costituenti delle fibrille primitive e della sostanza nervosa in generale, neurofibrille e sostanza peri- od interfibrillare, non son distinti, o perchè sono colorati in modo eguale, o perchè solamente la sostanza perifibrillare è colorata e resa nello stesso tempo opaca. Per esempio, non credo che le *neurofibrille stesse* dieno mai la reazione nera. Tuttavia è possibile che, nelle mani del Golgi e dei suoi allievi, talvolta anche neurofibrille nude o bensì non nude, ma in generale mancanti di involucro perifibrillare (contenute per esempio nell' interno di certe cellule, non cellule *nervose* nel mio senso, ma ganglionari od altre) si rivestano d'uno strato straordinariamente sottile di precipitato cromo-argentico. Ciò che certo non è accaduto mai nelle preparazioni dei fedeli del dogma neuroniano!

Il Golgi (1), dunque, ha perfettamente ragione di dire che coi suoi metodi fibre nervose, « fibrille primitive », della stessa sottigliezza sono dimostrabili come coi miei, e che anzi, *sotto questo rapporto*, i suoi metodi forniscono risultati che, per i vertebrati, io non ho potuto ancora ottenere. Ma c'è una grande differenza fra i nostri metodi e in favore dei miei. Questa differenza è, come l'ho detto, che, coi metodi del Golgi (e cogli altri metodi di questo gruppo) è impossibile rendere visibile la parte conduttrice specifica del sistema nervoso, cioè le neurofibrille stesse, mentre che nei miei preparati la fibrilla primitiva Schultziana, o la via conduttrice in generale, si presenta differenziata nei suoi due costituenti, essa è, per così dire, analizzata mediante colorazioni differenti in neurofibrille specifiche e in sostanza peri- o, rispettivamente, interfibrillare.

La colorazione (una vera *tinzione*) di questa ultima è sempre molto meno intensa e perfettamente trasparente in modo che essa non nasconde le neurofibrille. E, se non si colorano tutti e due i componenti, non sono le neurofibrille che rimangono incolori, ma la sostanza peri- od interfibrillare e in questi casi risulta un *isolamento tintoriale* delle prime. Nei preparati senza differenziamento delle neurofibrille non si colora, invece, che la sostanza peri- o interfibrillare, e risulta regolarmente un' impregnazione (il principio colorante depositandosi sotto forma di una polvere impalpabile) che rende questa sostanza opaca.

È impossibile che e lo stato moniliforme e lo stato liscio di una fibra nervosa siano egualmente naturali, se non sono forse differenze funzionali, ciò che non si potrebbe supporre, essendo le fibre nervose in una categoria di preparati tutte e sempre liscie, nell'altra categoria tutte e sempre più o meno varicose. Come le fibre nervose, se fossero varicose nel loro stato naturale, potrebbero assumere, in conseguenza della preparazione, artificialmente,

---

(1) C. Golgi, *Sulla struttura delle cellule nervose del midollo spinale*, in: Boll. della Soc. Med. Chir. di Pavia, 1900, n. 1, pag. 1-32, Tav. 1. (Vedi pag. 4).

quella *liscezza* uniforme con cui si presentano nei preparati a neurofibrille? Questo mi pare veramente difficile ad immaginare. Molto facile è, invece, spiegarsi la formazione artificiale delle varicosità nei preparati senza differenziamento delle neurofibrille. È dunque già *a priori* molto più verosimile che le fibre nervose siano lisce per natura e che le varicosità siano artefatte.

Questa mia convinzione, che le varicosità siano artefatte, non può essere scossa neanche dalla recentissima pubblicazione di J. Arnold (Cfr. « *Die Demonstration der Nervenendausbreitung in den Papillae fungiformes der lebenden Froschzunge* » — in: *Anat. Anzeiger*, Bd. XVIII, No. 24-25, 2 Juli 1900, p. 577-579). Cospargendo di polvere di bleu di metilene la lingua vivente della Rana, l'Arnold osservava che non soltanto grossi rami nervosi, ma anche ramoscelli fini si tingevano intensamente « mentre la lingua è capace di contrarsi e la circolazione rimane inalterata ».

I fini rami nervosi erano varicosi. Ma anche qui le varicosità possono essere conseguenza del trattamento, nonostante la sopravvivenza degli altri tessuti. Anzi, non è neanche necessario ammettere che le fibre nervose sieno morte; i rigonfiamenti, le varicosità, potrebbero anche sparire, quando sieno ristabilite le condizioni normali. Nelle osservazioni dell'Arnold, vedo piuttosto una prova che le fibre nervose sono molto facilmente alterabili, e non che lo stato moniliforme sia loro naturale. Già il fatto che, come c' insegna l'Arnold, i piccoli nodi sono i primi a colorarsi, mostrando subito una colorazione molto intensa, e poi appariscono nodi più grandi, e che i fili sottilissimi che li riuniscono si colorano più tardi ancora: starebbe piuttosto a dimostrare, che in principio si colora soltanto la sostanza perifibrillare, prendendo la forma di piccole goccie che divengono più grandi via via ch'essa si contrae e perde sempre più il suo carattere naturale.

Ma, colorando il sistema nervoso degli Irudinei col bleu di metilene, la formazione delle varicosità si lascia seguire direttamente sotto il microscopio, come l' ho descritto sin dal 1892 (1). Si vede che la sostanza perifibrillare si gonfia qua e là e poi si contrae in goccie più o meno grandi. In preparazioni fatte colla mia modificazione del metodo al bleu di metilene, ma meno riuscite, le neurofibrille sono, veramente, differenziate, ma anche la sostanza peri- od interfibrillare si colora in modo cospicuo. Anche qui, le neurofibrille stesse sembrano perfettamente liscie, incluse nella sostanza peri- od interfibrillare, e non ci può essere dubbio che proprio quest' ultima formi le varicosità. Qua e là, la neurofibrilla contenuta nella fibrilla primitiva è messa interamente a nudo; e il tratto denudato è di solito tanto più lungo quanto maggiore è la varicosità che lo precede o lo segue. Facendo ora d'un tal oggetto un preparato permanente, secondo il procedimento da me indicato, e comprimendolo un poco per questo scopo, si osserva che le fibrille primitive si rompono più spesso immediatamente dietro le varici, e tanto più facilmente

---

(1) *Erfahrungen in der Behandlung des Nervensystems für histologische Zwecke, etc.*, in: Zeit. f. wiss. Mikr., Bd. IX, 1892, pag. 15-37.

quanto la varice è più grande, e i punti di rottura (*die Rissenden*) si allontanano uno dall'altro anche per un lungo tratto mentre il pezzo si raggrinza a poco a poco.

Queste osservazioni, mi pare, ci permettono una conclusione generale riguardo al modo con cui le varicosità possono contribuire all'aspetto dei preparati senza differenziamento delle neurofibrille. Da una parte i tratti delle fibre nervose finissime denudati del loro involucro perifibrillare debbono rimanere incolori nel preparato e perciò debbono, dato il modo solito di osservare questa specie di preparati, essere ovunque invisibili: così mi spiego l'origine delle *apparenti* interruzioni, quelle « terminazioni » della via conduttrice preformata che necessariamente debbono presentarsi sotto forma di piccoli rigonfiamenti. D'altra parte, la via conduttrice preformata si rompe anche in ispecie presso le varici più grandi: si originano così interruzioni *reali ma artificiali*, con due monconi di cui l'uno si presenterà sotto forma di nodo (rigonfiamento terminale), l'altro, invece, sotto forma di « terminazione a punta. »

È dunque evidente che, nei preparati senza differenziamento delle neurofibrille, dipenderà, per la più gran parte, dal caso il poter seguire una fibra nervosa finissima più o meno lontano. Quanto più essa è sottile, tanto più grande è la probabilità d'incontrare lungo il suo cammino una interruzione apparente o reale, ma artificiale, non tenendo conto qui del fatto che anche la reazione può mancare arbitrariamente in diversi punti. Senza varicosità forse non ci sarebbe stata mai la dottrina del neurone.

Un esempio molto importante per dimostrare che, anche in questa categoria di preparati, le vie conduttrici si possono seguire talvolta molto al di là dei soliti limiti, ci presenta lo splendido preparato del dottor Ruffini sopra descritto e che ho avuto la fortuna di studiare in dettaglio a Pavia. Questo preparato è, nello stesso tempo, una prova stringente che la via nervosa non si termina (o, al meno, non si termina sempre — io, da parte mia, *credo* che non si termina mai) nella piastra motrice dei muscoli, come negli Irudinei non termina nelle « creste terminali » da me descritte, che corrispondono perfettamente alle piastre motrici dei Vertebrati. Anche nei vertebrati (e in un vertebrato abbastanza superiore, nell'uomo!) emergono vie nervose finissime dalla « piastra terminale », le quali attraversano la fibra muscolare in diverse direzioni, si ramificano e, in tutto come negli Irudinei, entrano anche in fibre muscolari vicine.

Ma l'accuratissima descrizione del Ruffini ci mostra anche perchè, nei preparati di questa specie, non si possa seguire le vie conduttrici, nella più grande parte dei casi, oltre un certo limite. Si tratta, ricordiamolo, di un metodo al cloruro d'oro a fresco, senza differenziamento delle neurofibrille.

Alla grandezza appunto del rigonfiamento, con cui, in certi casi, la fibrilla staccatasi dalla piastra motrice sembra terminarsi, devesi attribuire l'esistenza della terminazione medesima che, secondo la mia opinione, non è altro che una rottura della via conduttrice dietro al punto ove la sostanza perifibrillare si era contratta formando una grossa goccia.

Le piastre secondarie derivanti da una piastra motrice comune mi paiono punti dove parecchi piccoli rami della fibrilla si originano contemporaneamente in un piano, dando luogo così ad una piccola espansione. In tali punti anche negli Irudinei si accumula spesso una quantità più considerevole di sostanza perifibrillare. Tali espansioni sono rese tanto più vistose che anche la sostanza perifibrillare dei rami qui originatisi si contrae e si confonde in questo punto.

La preparazione del Ruffini mi fece subito l'impressione che l'impossibilità di seguire più oltre i finissimi rami nervosi « ultraterminali » dipendesse da una parte dalle varicosità, e dall'altra parte dalla mancata reazione.

Se è lecito giudicare da reperti ottenuti in animali così « inferiori » come gli Irudinei, secondo le mie osservazioni, mi figuro la sorte ulteriore probabile dei rami « ultraterminali » da noi finora veduti nel modo seguente. Per una parte essi attraversano forse, nel loro cammino da noi non ancora veduto, ancora parecchie fibre muscolari vicine, per l'altra parte si ramificano immediatamente nella sostanza interstiziale fra le fibre muscolari, diventando *fibrille elementari* isolate. Queste fibrille elementari passano poi alla grata elementare periferica che si distende con maglie larghe e ineguali nella sostanza interstiziale fra le fibre muscolari. Ma la grata elementare, alla sua volta, riceve altre fibrille elementari che vengono e da altre piastre motrici e da nervi *non motori*, dai nervi del senso generale non specializzato (qui forse dai nervi del senso muscolare). È un'altra questione, quali sieno, nei vertebrati, questi nervi del senso generale (*Gemeingefühl*). Negli Irudinei ho potuto recentemente riconoscere questi nervi in un tipo speciale di nervi da me descritto sin dal 1897 e chiamati « *sensorische Schlaüche* », tubi sensori.

Per finire, debbo esprimere la mia convinzione che anche altri osservatori potrebbero trovare nei loro vecchi preparati al cloruro d'oro parecchi luoghi dove la via conduttrice si lascierebbe seguire più o meno lontano al di là della terminazione convenzionale. Osservando tali preparati coll' idea preconcetta che ci debbono essere terminazioni nervose e che queste non possono avere altro aspetto che quello tradizionale, noi trascuriamo troppo facilmente tali finezze, come ne abbiamo trovate nel preparato del dottor Ruffini. Possa la descrizione della nostra piccola osservazione incitare anche altri neurologi a riesaminare senza preconcetto i loro preparati al cloruro d'oro!

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Cerebroplegia infantile con sintomi di paralisi agitante.

Nota del dott. M. Camia, Assistente.

Elvira P., di 14 anni. La madre gode di buona salute, non ha avuto malattie degne di nota, non ha mai abortito. Ha preso marito a 22 anni e a 26 partorì la paziente. Il padre dice di non aver mai avuto malattie di sorta, non è bevitore, è di mestiere bracciante. La malata ha 7 fratelli tutti sani, eccetto

una sorella, che ha sofferto nei primi anni di convulsioni, che le lasciarono un pervertimento del carattere abbastanza accentuato.

La paziente è nata a termine di parto naturale e godè di buona salute fino all' età di 4 anni. A questa età fu colta improvvisamente da forte febbre e da convulsioni a tipo jacksoniano dal lato destro. Dopo tre giorni il medico curante si accorse che vi era emiplegia destra. Le convulsioni scomparvero completatamente dopo qualche giorno. La bambina era in uno stato semi-comatoso con insonnia, coprostasi, perdita involontaria di urine. Non vi fu mai vomito. Quando la bambina cominciò a migliorare non parlava più, vi era emiplegia destra, di più il braccio cominciò a presentare un tremore continuo. La paralisi tanto della gamba che del braccio andò a poco a poco migliorando, e più rapidamente quella del braccio. La bambina rimase in letto circa un mese, dopo due o tre mesi cominciò a camminare sostenuta per un braccio. Ha impiegato circa 6 o 7 mesi per arrivare a poter pronunciare in modo comprensibile le parole più comuni. La madre afferma che dovette insegnarle a parlare una seconda volta. Anche il tremore, che in principio disturbava molto la paziente, andò diminuendo. La madre lo notò però sempre soltanto al braccio.

La bambina prima della malattia era intelligente, svelta, di carattere buono, dopo è divenuta un poco più irritabile e assai meno intelligente.

Stato presente. Lo sviluppo fisico della paziente non è in relazione coll' età, essa dimostra 11 o al più 12 anni. Non è mestruata. Statura m. 1,39. Peso Kg. 26. La fisonomia è pochissimo espressiva e quasi completamente immobile, lo sguardo è fisso, i movimenti fisiologici di chiusura delle palpebre sono assai più rari che nella norma. I movimenti anche volontarî dell' orbicolare delle palpebre e del corrugatore del sopracciglio sono quasi completamente aboliti da ambo i lati. Non vi sono paresi dei muscoli oculari, le pupille reagiscono alla luce e all' accomodazione. Il velopendolo non è deviato, la lingua viene sporta diritta, con leggero tremore in massa L' angolo boccale di destra è un poco più basso di quello di sinistra Il linguaggio è normale, ma la parola viene emessa con lentezza e spiccata monotonia. La testa è animata da un lieve tremore che apparisce chiaramente come trasmesso dal braccio. La malata presenta un tic, che consiste nel tirar fuori la lingua quando fa qualche cosa con attenzione.

L' arto superiore destro presenta un tremore che non cessa altro che nel sonno e per pochi momenti anche colla volontà, e che aumenta nelle emozioni e quando la malata viene osservata. Tale tremore è più spiccato all' avambraccio e alla mano e viene trasmesso al braccio e alla testa. La mano è nella posizione caratteristica di contar monete. Il tremore non aumenta coi movimenti volontarî, anzi la malata si serve abbastanza bene del suo braccio destro per mangiare anche la minestra, per bere e per fare qualche lavoro. La grafica qui unita mostra come le oscillazioni sono circa 4 al secondo, e che mentre il ritmo è regolarissimo, l' ampiezza invece delle oscillazioni varia in modo periodico. La figura riproduce tratti di due giri successivi segnati dall' asta scrivente sul cilindro girante, e dimostra che l'ampiezza delle oscillazioni oltre a variare in modo periodico (a, b) va anche gradatamente aumentando (a', b'). Ciò si spiega col fatto che la malata in principio dell' esame, nell'atto volontario di tenere in mano il tromografo frena molto il movimento abnorme, che poi a poco a poco riprende la sua solita intensità.

La forza muscolare è eguale dai due lati, il dinamometro segna 12 kgr. per ambedue le mani. Lo sviluppo pure dei due arti superiori è eguale, la lunghezza è di 64 cm. per tutti e due, la circonferenza del braccio a livello della metà del bicipite è di cm. 17, la circonferenza dell' avambraccio a due cm. dalla piegatura del gomito è di cm. 18 sempre per tutte due i lati.

I riflessi tendinei e periostei sono normali. Il riflesso addominale è presente ai due lati. I genitali sono normalmente sviluppati, vi sono scarsi peli al pube.

Nell'arto inferiore destro si nota un leggero tremore; la gamba eseguisce dei movimenti paragonabili a quelli di chi batte il tempo col tallone. Questo tremore ha le stesse proprietà che abbiamo notato per il braccio, ma è assai più leggero e può sfuggire ad un' osservazione un po' superficiale. Nelle emozioni e quando la malata sa di essere osservata diviene molto evidente. La forza muscolare dell'arto non è diminuita in modo apprezzabile. L'arto non è atrofico. La sua lunghezza è eguale a quella del sinistro (cm. 78), così pure la circonferenza a metà della coscia (cm. 37) e la circonferenza della sura (cm. 25). I riflessi patellari sono molto vivaci da ambo i lati, il riflesso plantare debolissimo, vivace quello dal tendine d'Achille. Non vi è clono del piede. È presente il segno di **Babinski** a destra in modo molto manifesto.

La sensibilità dolorifica e termica, la percezione stereognostica sono normali.

Il senso muscolare pure non è alterato. Non vi è sensazione subbiettiva di calore.

Non vi è antero– nè retropulsione. Non vi è il segno di **Romberg**.

L'andatura è lievemente disturbata dal tremore dell'arto inferiore, specie quando la malata viene osservata; anche la corsa è un po' disturbata.

Grafica del tremore.

Nei movimenti compiuti dalla malata, compresi quelli dell'andatura, non vi è traccia di rigidità, nè di lentezza.

Psichicamente la malata è deficiente, vi è poca attenzione e un certo grado di indifferenza.

La storia sopra riferita è quella di una cerebroplegia infantile a forma emiplegica e non credo possano sorgere dei dubbi a questo riguardo. Lo sviluppo deficiente tanto psichico che fisico (ritardata pubertà, aspetto infantile) è noto come possa essere un seguito di tale affezione dell'infanzia. L'afasia molto probabilmente a tipo motorio che presentò la bambina trova la sua ragione nella probabile distruzione del centro di Broca, prodotta dal processo di encefalite, ed è guarita certamente perchè altre parti della corteccia si assunsero la funzione del linguaggio articolato, come è noto può succedere in molti casi consimili, nei quali, a cagione dell'età giovanile dei pazienti, il potere di compenso dei centri nervosi è molto attivo. A questo processo di compenso va anche attribuita la guarigione quasi completa della paralisi tanto del braccio che della gamba, il che induce a credere che la lesione non sia stata molto estesa. Non vi sono rimasti che l'emitremore e il segno di Babinski a testimoniare la lesione del fascio piramidale. Tutti i caratteri che presenta questo tremore sono gli stessi del tremore caratteristico del morbo di Parkinson. Abbiamo visto che esso non cessa che col sonno e per pochi momenti anche colla volontà, che aumenta nelle emozioni, e quando la malata viene osservata, che non aumenta nei movimenti volontari. La grafica poi mostra che il tremore ha circa 4 oscillazioni al secondo come è proprio del tremore parkinsoniano, e che vi è una periodicità nell'ampiezza delle oscillazioni. Morselli (1) per il primo ha messo in evidenza la periodicità o del ritmo o dell'ampiezza delle oscillazioni come propria del tremore della paralisi agitante.

Come risulta dalla grafica riportata anche questo carattere è spiccatissimo, e se studi ulteriori, specialmente quelli del Pieraccini (2), hanno diminuita l'importanza di esso, togliendone la specificità per la paralisi agitante, pure rimane sempre un segno di grande valore, e nel caso presente in ispecial modo, perchè tutte le altre specie di tremore in cui tale periodicità è stata osservata (isterico, nevrastenico, epilettico, alcoolico e saturnino) non si possono prendere in considerazione. Di più esistono altri sintomi propri della paralisi agitante, cioè la fisonomia a maschera, la fissità dello sguardo e la speciale lentezza della parola.

Nella letteratura sono pochi i casi illustrati di sintomi di paralisi agitante nei bambini o nell'età giovanile. Weill e Rouvillois (3) li raccolsero tutti, aggiungendone uno di osservazione propria, che è molto simile al caso

(1) E. Morselli, *Sulla dinamografia e sue applicazioni al diagnostico dei disordini motori nelle malattie nervose.* (Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale. Fasc. III, 1884 e Fasc. II-III, 1885).

(2) A. Pieraccini, *Il tremore.* (Collezione italiana di letture sulla medicina. Milano, Vallardi).

(3) E. Weill et Rouvillois, *Du syndrome de Parkinson chez les enfants et les jeunes sujets.* (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juin, 1899).

sopraríferito e ne differisce solo in quanto presenta una sindrome parkinsoniana più completa, essendovi anche l'atteggiamento caratteristico del corpo e la tendenza a cadere all'indietro. La grafica del tremore da essi riportata è in tutto simile a quella del mio caso e vi è ancora da notare che la bambina presentata è anche affetta da movimenti atetosici nell'arto paretico colpito da tremore. Gli autori suddetti sostengono che la malattia di Parkinson non si può considerare come una forma clinica a sè, e non costituisce che una sindrome prodotta da cause diverse fra le quali si può porre anche l'encefalite dell'infanzia. Gli altri casi da essi raccolti, di cui è riferita per intero la storia clinica, non differiscono dal caso qui esposto altro che per il numero dei sintomi di morbo di Parkinson che presentano. L'affezione è cominciata o per causa ignota, o dopo uno spavento, identicamente a quanto succede nelle cerebroplegie infantili, in cui spesso la malattia del bambino sfugge ai parenti e da questi la paralisi residuale viene attribuita a cause svariate, o resta di origine sconosciuta. In due casi poi l'anamnesi parla chiaramente di un processo infettivo. È degno di nota fra questi il caso di Lannois (1), pure riferito dai detti autori, la cui storia è in tutto simile alle precedenti, ma ne differisce per l'età in cui si è sviluppata la malattia (11 anni). L'anamnesi riferita dice che il bambino fu affetto in questa età da morbillo, e qualche tempo dopo cominciò a presentare il tremore caratteristico da un lato, ed altri sintomi della malattia di Parkinson. Non credo troppo arrischiato l'ammettere che anche in questo caso si tratti di una cerebroplegia dell'infanzia, notevole per l'età tarda in cui si è sviluppata, tanto più che la malattia ha lasciato oltre al tremore anche un grado notevole di infantilismo. Finalmente esistono altri quattro casi di sindrome parkinsoniana nell'età giovanile illustrati da Pierret (2), da Sachs (3), e da Duchenne (4) in cui la malattia cominciò a 14, 15, 16 e a 20 anni. Riguardo a questi vi è da far osservare che non si tratta probabilmente di cerebroplegia, ma di altri processi, tanto più che gli stessi Weill e Rouvillois a proposito del caso di Sachs fanno notare che vi sono sintomi di sclerosi a placche. Quanto si è detto credo sia sufficiente a far ritenere che nei bambini non si abbia mai una vera e propria malattia di Parkinson, ma solo sintomi eguali a quelli più salienti di questa affezione, cagionati sempre da una cerebroplegia infantile. In un'età un poco più avanzata la cosa è più incerta, ma in ogni modo il morbo di Parkinson nei giovani sarebbe un'affezione rarissima.

Che il tremore parkinsoniano si possa trovare anche all'infuori del morbo di Parkinson, e più specialmente come postumo di un'emiplegia, è cosa nota e nella letteratura ne esistono numerosissimi esempi. Demange (5), che studiò

(1) Lannois, *Paralysie agitante chez un jeune sujet*. (Lyon médical, n. 14, 1894).

(2) Pierret (Journal de médecine et de chirurgie pratique, 1874).

(3) B. Sachs (New-York medical Journal, 1894).

(4) Vi sono di Duchenne due casi, il primo citato da Fernet, Thèse d'agregation, 1872; il secondo citato da Charcot, Leçons du mardi 1887-88.

(5) E. Demange, *Contribution à l'etude: 1. Des tremblements prae- et post hémiplégiques et en particulier des formes rappellant l'ataxie, la paralysie agitante et la sclérose en plaques. 2. Des hémiplegies bilatérales par lésions cérébrales symétriques*. (Revue de médecine, Mai, 1883).

l'argomento in modo esauriente, conclude che i movimenti abnormi che si producono nei vecchi emiplegici richiamano quelli della corea, dell'atetosi, della paralisi agitante, dell'atassia locomotrice, della sclerosi a placche, ed anzi, quando sopraggiungono nei due lati per un'emiplegia bilaterale prodotta da focolai simmetrici, possono simulare quasi completamente le malattie suddette e la loro diagnosi può presentare in tal caso grandi difficoltà. Bidon (1) poi è d'opinione che tutti i movimenti incoordinati post-emiplegici, eccetto la trepidazione epilettoide, si debbano riunire in un sol gruppo, non essendovi fra essi differenza sostanziale, nè centri distinti per ciascuna varietà d'incoordinazione, ed essendo tutti prodotti da una lesione la cui natura è indifferente e la sede è in un punto qualunque del fascio piramidale.

Dunque una cerebroplegia infantile, o una comune emiplegia in un adulto possono dar luogo ad un tremore post-emiplegico degli arti colpiti, che ha tutti i caratteri del tremore parkinsoniano non solo, ma che può anche essere unito ad altri sintomi del morbo di Parkinson, forse a seconda della estensione e della localizzazione della lesione del fascio piramidale. Quasi tutti i casi di cerebroplegia ed anche l'osservazione sopra citata di Demange a proposito del tremore delle emiplegie bilaterali, dimostrano che oltre al tremore si possono avere negli emiplegici anche altri sintomi propri della paralisi agitante.

Ma anche lesioni d'altra natura possono dare sintomi di malattia di Parkinson, per esempio un processo iniziale di sclerosi a placche. Basterà citare il caso dubbio di Sachs sopra ricordato, e il caso di Herterich (2) citato da Borgherini (3), in cui in vita era stata fatta diagnosi di paralisi agitante, e l'autopsia dimostrò una sclerosi a placche. Simile errore diagnostico è anzi abbastanza frequente e Borgherini ne cita un altro caso avvenuto in una delle cliniche di Padova, non illustrato. Si può pensare che il processo di sclerosi in questi casi abbia prodotto distruzioni localizzate nei medesimi punti dove si è svolto il processo di encefalite o è avvenuta l'emorragia o il rammollimento.

Anche tumori cerebrali possono cagionare la medesima sintomatologia. Leyden (4) (citato da Brissaud e da Bidon) nel 1879 comunicò un caso in cui un tumore del talamo grosso come una mela aveva dato un'emiparalisi agitante al lato opposto senza emiplegia.

Benedikt (5) nel 1887 presentò un caso di paralisi agitante con paralisi bilaterale del III, in cui avanzò l'ipotesi che si trattasse di un tubercolo cerebrale.

Charcot nel 1893 in una lezione riferita da Gilles de la Tourette e

---

(1) H. Bidon, *Essai sur l'hémichorée symptomatique des maladies de l'encéphale.* (Revue de médecine, Aout, 1886).

(2) Herterich (Inaugural Dissertation, Würzburg, 1875).

(3) A. Borgherini, *Della paralisi agitante.* (Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale, Fasc. 1, 1889).

(4) E. Leyden, *Fall von Paralysis agitans des rechten Armes in Folge der Entwickelung eines Sarkoms im linken Thalamus.* (Virchow's Archiv, XXIX, 1864).

(5) Benedikt (Internation. klinische Rundschau, N. 49, 1887).

J. Charcot(1) presentò un altro caso consimile in cui la sindrome di Benedikt parlava chiaramente per una lesione del peduncolo cerebrale, e in cui però il tremore offriva di particolare che era in tutto simile al parkinsoniano, ma si accentuava nei movimenti volontari.

Blocq e Marinesco (2) pure nel 1893 riferiscono un caso in cui in vita era stata fatta diagnosi di morbo di Parkinson unilaterale, e l'autopsia dimostrò un tubercolo enucleabile del peduncolo che interessava la sostanza nera di Soemmering e comprimeva i fasci del piede del peduncolo. L'esame istologico però non mise in evidenza nè degenerazione dei fasci piramidali, nè dei peduncoli cerebellari. Gli autori riportano la grafica del tremore avuto in quel caso, e in esso sono evidenti gli stessi caratteri che vi sono nelle grafica da me raccolta. Il malato aveva presentato anche fisonomia a maschera.

A questo proposito è bene poi ricordare come si trovi generalmente citato anche un caso di Mendel (3) in cui un tubercolo del peduncolo avrebbe dato la sindrome parkinsoniana, mentre Mendel parla invece di un tremore intenzionale.

Quanto agli altri casi si può osservare che in quello di Leyden il tumore del talamo poteva aver dato compressione della porzione subtalamica della capsula interna, e in quelli di Charcot, Benedikt, Blocq e Marinesco la localizzazione del tumore è tale da far ammettere o lesione o compressione del fascio piramidale, sebbene l'esame istologico del caso di Blocq e Marinesco non abbia messo in evidenza nessuna degenerazione del fascio piramidale. È noto infatti che una compressione può dar sintomi di interruzione di conducibilità senza produrre degenerazione delle fibre nervose. Questi casi di tumore perciò non differiscono dai casi di comune emiplegia o di cerebroplegia infantile con tremore parkinsoniano altro che per la natura della lesione. Essi hanno perciò poco che vedere colla vera paralisi agitante, e si devono riunire piuttosto al gruppo delle emiplegie con tremore parkinsoniano postemiplegico accompagnato da altri sintomi parkinsoniani.

Eccetto adunque i casi ricordati più sopra di sclerosi a placche in cui la lesione del fascio piramidale non è affatto dimostrata, ma che però si può senza ostacoli supporre per analogia, in tutti gli altri casi esaminati fin qui questa lesione esiste sempre. Procedendo oltre in queste ricerche noi troviamo che Vulpian (4) pensò che la paralisi agitante fosse cagionata da lesioni del ponte e del bulbo, fondandosi specialmente su dati di patologia sperimentale. Benedikt (5) ne localizzò le alterazioni nel peduncolo a livello dell'emergenza dell'oculomotore, basandosi su osservazioni proprie, Chvostek (6) nel lobo

---

(1) Gilles de la Tourette et J. Charcot, *Le syndrome de Benedikt.* (Sémaine médicale, N. 16, 1900).

(2) P. Blocq et G. Marinesco, *Sur un cas de tremblement parkinsonien hémiplegique symptomatique d'une tumeur du pédoncule cérébrale.* (Société de Biologie, 27 Mai 1893).

(3) E. Mendel, *Tuberkel im Hirnschenkel.* (Berliner klin. Wochenschrift, N. 29, 1885).

(4) Vulpian, Citato da Borgherini, loc. cit.

(5) Benedikt, *Tremblement avec paralysie croisée du moteur oculaire commun.* (Bullettin méd., 1° Mai, 1889).

(6) Chvostek (Citato da Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses,* Paris, 1895).

parietale, Dubief (1) trovò alterazioni nella sostanza bianca del midollo spinale e Teissier (2) pure trovò alterazioni nel midollo, specialmente nei cordoni laterali.

Dana (3) inoltre ha trovato mielite sclerosante diffusa e atrofia delle cellule motrici corticali, Philipp (4) recentemente ha col metodo di Nissl messo in evidenza alterazioni delle cellule motrici del lobulo paracentrale, in un caso di paralisi agitante a forma emiplegica, senza trovare altre lesioni. Di più anche Borgherini nel lavoro citato conclude ammettendo che nella malattia di Parkinson la localizzazione delle lesioni si deve porre nelle vie motorie del ponte, del bulbo e del midollo.

Tutti questi autori a seconda dei dati di cui disponevano e a seconda dei casi che loro era occorso studiare o parlano chiaramente di lesioni del fascio piramidale in qualche punto del suo decorso o alla sua origine, o si riferiscono a regioni dove il fascio piramidale si trova (ponte, bulbo, lobo parietale, midollo spinale) in modo da poter far credere che anche in tali casi il fascio piramidale sia leso. Se alle conclusioni di Borgherini e alle osservazioni di Dana e Philipp poi noi aggiungiamo quanto è stato detto sopra riguardo alle emiplegie e alle osservazioni di tumori cerebrali, veniamo a stabilire tutta una serie di dati da cui risulta che lesioni svariate del fascio piramidale in qualunque punto del suo decorso o nelle sue cellule d'origine possono dare molti dei sintomi propri della malattia di Parkinson. Borgherini fa osservare d'altra parte che il concetto di nevrosi applicato al morbo di Parkinson non ha ragioni sufficienti per essere sostenuto, e, venendo a considerare i casi a reperto o completamente negativo o negativo rispetto al fascio piramidale, afferma che questi in primo luogo sono assai pochi se si tenga conto principalmente di quelli ottenuti nelle mani di persone autorevoli, e se si consideri poi che molti di essi furono ottenuti quando i mezzi d' indagine erano assai meno perfetti che oggi. Il numero dei reperti positivi poi, secondo il detto autore, andrebbe ad aumentarsi se, invece di rifiutare gli antichi reperti di Parkinson, di Lebert e di Marshall-Hall, si volesse dalle semplici lesioni macroscopiche in essi rilevate dedurre le probabili alterazioni microscopiche. Se infine per Borgherini l'uniformità della lesione messa in evidenza dai reperti anatomici a sua disposizione era tanto eloquente da fargli concludere come abbiamo detto che si dovesse sempre attribuire la sintomatologia del morbo di Parkinson a lesioni del fascio piramidale, lo sarà tanto più per noi che alle osservazioni di Borgherini abbiamo potuto aggiungere altri casi e trarre profitto da altri fatti già noti nella neuropatologia.

Oltre all'opinione di Borgherini vi è da ricordare quella di Brissaud sulla medesima questione. Brissaud avanza l'ipotesi che substrato anatomico della

(1) Dubief, Loc. cit.

(2) Teissier (Lyon médical, N. 27, 1888).

(3) Ch. L. Dana (Citato nel trattato di Charcot, Bouchard e Brissaud).

(4) Philipp, *Anatomischer Befund im centralen Nervensystem bei einem Fall von Schüttellähmung.* (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. XIV, 1899).

malattia di Parkinson sia una lesione della sostanza nera del peduncolo, fondandosi specialmente sul caso di Blocq e Marinesco. Ma i casi di lesioni peduncolari sono assai pochi, e ancor meno quelli con lesione della sostanza nera, dimodochè la detta ipotesi cade di fronte alla grande maggioranza degli altri in cui le alterazioni, come abbiamo visto, interessano in vario modo le varie porzioni del fascio piramidale.

Con ciò si può concludere che oggi tutto induce a far credere che non si possa avere sindrome parkinsoniana senza che vi sia lesione del fascio piramidale. Questo modo di vedere viene confortato anche dall'esistenza della forma emiplegica della paralisi agitante, illustrata ampiamente dal Brissaud nel suo trattato, e la ragione ne è evidente. Ma le conclusioni a cui siamo giunti fin qui si riferiscono soltanto alla localizzazione delle lesioni capaci di dare la sindrome parkinsoniana. A questo punto si affaccia la domanda se la paralisi agitante sia una sindrome o una forma clinica a sè. Ciò che caratterizza una forma clinica è principalmente il decorso e la prognosi, e la malattia di Parkinson ha decorso progressivo e prognosi infausta.

Quando sintomi di paralisi agitante si hanno in conseguenza di una cerebroplegia infantile non credo possa sorger dubbio sul modo di interpretarli, tantopiù che il decorso è tutt'altro che progressivo. Nel mio caso infatti vi è stato miglioramento, e citerò di più in appoggio un caso riferito da Demange nel lavoro sopra ricordato. Si tratta di una donna di 58 anni che era affetta da tremore parkinsoniano del lato destro dall'età di 2 anni in poi; la donna, come dice lo stesso autore, era una cerebroplegica infantile. I sintomi parkinsoniani non sono in questi casi dunque che un residuo sintomatico, che rimane a testimoniare la lesione del fascio piramidale.

Lo stesso dicasi riguardo alle comuni emiplegie degli adulti con sintomi post-emiplegici di paralisi agitante. Bidon dice circa la prognosi che la malattia non guarisce, e persiste senza modificazioni apprezzabili per tutto il resto della vita del malato.

Se i sintomi di paralisi agitante sono prodotti poi da un tumore o da una incipiente sclerosi in placche, il decorso progressivo e la prognosi infausta dipendono da queste affezioni principali, e i sintomi parkinsoniani non sono che l'espressione della localizzazione speciale dei processi morbosi.

Esiste però una terza categoria di casi in cui la sindrome parkinsoniana va unita a decorso progressivo ed esito infausto senza che per ora siano state a sufficienza dimostrate lesioni del sistema nervoso centrale tali da spiegare il decorso e l'esito stessi. Borgherini (1) e con lui a Dubief (2), Jacobson (3), Koller (4), Ketscher (5), sostengono che si tratti di un processo patologico

(1) A. Borgherini, Loc. cit. e: *Nuova contribuzione alla patologia della paralisi agitante.* (Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale, Fasc. I-II, 1891).

(2) Dubief (Thèse de Paris, 1887).

(3) Jacobson, *Ueber Paralysis agitans.* (Berliner Klin. Wochenschrift, 23 Aug. 1886).

(4) Koller, Citato da Weill et Rouvillois. V. sopra.

(5) Ketscher, Citato da Weill et Rouvillois. V. sopra.

eguale a quello della senilità, che si svolgerebbe nel sistema nervoso in modo più cospicuo e più rapido che nella norma, ma tale teoria ha certo ancora bisogno di conferme anatomiche. Intanto però l'avere stabilito che, se la natura delle lesioni che producono la malattia in questione non è ben nota, la localizzazione però si deve ritenere con molto maggiore probabilità come conosciuta, serve a dare una direzione alle future ricerche circa la natura appunto delle alterazioni, e circa l'esistenza della individualità clinica della forma morbosa in questione.

Conclusioni:

1° I presunti casi noti di morbo di Parkinson in bambini in cui la malattia si è sviluppata prima degli 11 anni non sono altro che casi di cerebroplegia infantile.

2° Molto verosimilmente non si possono avere sintomi motori di paralisi agitante senza che il fascio piramidale sia leso in qualche punto del suo tragitto nell'asse cerebro-spinale, comprese le cellule corticali d'origine.

3° La malattia di Parkinson propriamente detta è caratterizzata da una lesione la cui localizzazione va ricercata all'origine o lungo il tragitto del fascio piramidale e la cui natura, che determina il decorso progressivo e l'esito infausto della malattia, per ora non è bene dimostrata.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **J. Havet**, *Structure du système nerveux des annélides*. — « La Cellule », tom. XVII, fasc. 1, 1900.

L'A. ha studiato la struttura del sistema nervoso degli anellidi *Nephelis*, *Clepsine*, *Lumbriculus*, *Lumbricus*, col metodo Golgi. Ecco il resultato delle sue ricerche:

1. Esistono numerose cellule nervose bipolari nella pelle degli Irudinei (*Nephelis*, *Clepsine*, *Hirudo*); alcune situate nello strato epidermico, altre nello strato muscolare circolare. Queste sono disposte per lo più in gruppi di cinque a quindici cellule, i prolungamenti esterni o protoplasmatici delle quali convergono verso una parte molto limitata ed un poco sollevata della superficie dell'epidermide; i prolungamenti esterni terminano ivi per mezzo di punti ispessiti; questi ultimi, molto avvicinati gli uni agli altri, e in contatto molto intimo, formano una specie di placca nervosa. Negli oligocheti (*Lumbricus*, *Lumbriculus*), le cellule nervose della pelle trovansi nello strato epidermico. Esse sono prive di prolungamenti esterni, ma possiedono maggior numero di prolungamenti interni fra i quali alcuni sono cilindrassili, gli altri protoplasmatici.

2. Le fibre nervose sensitive sono i cilindrassi o prolungamenti interni delle cellule nervose della pelle; esse terminano nei gangli della catena ventrale, sia direttamente, sia dopo un decorso fra i diversi strati della pelle. In quest'ultimo caso, esse prendono parte alla formazione di due anelli si-

tuati l'uno nello strato epiteliale e nello strato muscolare circolare, l'altro nei due strati muscolari circolari. Negli irudinei, queste fibre si riuniscono in piccoli fasci fra i muscoli longitudinali; questi fascetti formano i nervi laterali per mezzo della loro riunione a livello della faccia laterale dei ganglî. Negli oligocheti, le fibre sensitive non abbandonano il limite intermuscolare che per gettarsi immediatamente nell'uno o nell'altro nervo laterale. Negli irudinei e negli oligocheti queste fibre entrano nei ganglî della catena laterale per i nervi laterali e ivi dividonsi in due fibrille, una anteriore e una posteriore, che formano con la fibra madre un Y a branche superiori molto divaricate. Queste fibrille prendono una direzione longitudinale e vanno a terminare, sia nelle commissure longitudinali vicine, sia nei ganglî vicini per mezzo di un punto ispessito. Queste fibrille di divisione sono molto numerose; esse formano da ciascun lato del ganglio tre strisce aventi un aspetto fibrillare. Su tutto il loro percorso le fibre sensitive non offrono alcuna branca laterale. A poca distanza dalla loro origine esse portano qualche volta delle piccole appendici fusiformi. Queste ultime apparvero molto numerose sulle loro fibrille di divisione nell'interno del ganglio. Negli irudinei, l'incrociamento delle fibrille sensitive nell'interno del ganglio sembra essere molto raro, esso è invece molto più frequente negli oligocheti.

3. La parte periferica dei ganglî è formata da diversi strati di cellule nervose disposte in ammassi e lascianti passaggio ai nervi laterali e alle fibre nervose commissurali longitudinali. Queste cellule sono grandi, medie o piccole secondo la loro posizione e la grandezza dell'animale. In uno stesso animale le più grandi sono ordinariamente le più periferiche. Però si osserva anche qualche grande cellula nell'interno dei ganglî. Sono generalmente fusiformi; negli irudinei tutte unipolari; negli oligocheti, unipolari, bipolari e multipolari. I prolungamenti principali unici degli irudinei contribuiscono a formare un nervo laterale dallo stesso lato della loro cellula d'origine, sia che ivi si portino essi stessi, sia inviando ivi una delle loro branche di divisione ovvero delle collaterali di queste ultime. Essi contribuiscono anche a formare un nervo laterale dal lato opposto a quello della loro cellula d'origine. In questo caso, si rendono ivi essi stessi direttamente formando delle commissure per mezzo dei loro intrecciamenti al centro del ganglio: una commissura anteriore ed una posteriore; oppure arrivati al lato opposto si dividono in due branche: l'una molto corta che resta nel ganglio, l'altra molto lunga che dopo aver dato una piccola espansione al nervo laterale si getta per la commessura longitudinale nel ganglio vicino, anteriore o posteriore, e si impegna in un nervo laterale. Si può considerare come una fibra di associazione. Arrivato al lato opposto, il prolungamento principale forma qualche volta una curva e termina in un ganglio; passando a livello dei nervi laterali invia in essi due branche. Può anche avvenire che il prolungamento principale arrivato all'altro lato si divida in due branche, una corta che termina nel ganglio, l'altra in una commissura longitudinale senza dare nessuna branca al nervo laterale. Anche questa si può considerare come una fibra di associazione. Si osservano anche prolungamenti che escono dal nervo laterale e che vengono a terminare nel ganglio, sia nella metà corrispondente, sia nella metà opposta, sembra in questo caso che appartengano alla serie delle fibre di associazione. La loro cellula d'origine è secondo tutte le apparenze al difuori del ganglio; questa può essere una cellula di Leydig. Negli oligo-

cheti la disposizione e la direzione dei prolungamenti principali sono presso a poco le stesse che negli irudinei. Si osservano anche negli oligocheti fibre di associazione ad eccezione di quelle che sembrano avere la loro cellula d'origine al difuori del ganglio. Tutti gli altri prolungamenti terminano nei muscoli. Il volume di questi prolungamenti non è sempre in rapporto con quello delle cellule donde nascono.

4. La più parte dei prolungamenti principali presentano delle branche secondarie che cominciano ad apparire ad una certa distanza dal corpo cellulare, esse concorrono a formare la sostanza punteggiata di Leydig e scompaiono nel punto dove il prolungamento principale si impegna nel nervo laterale. Queste branche secondarie sono più o meno ramificate, di volume variabile, con appendici piriformi e terminazioni per mezzo di inspessimenti.

5. La sostanza punteggiata di Leydig è formata da un numero considerevole di prolungamenti principali e branche secondarie delle cellule gangliouari, delle divisioni delle fibre sensitive e di prolungamenti di cellule che sembrano essere situate al difuori dei gangli. Tutte queste fibre formano una trama molto serrata ma non formano anastomosi fra di loro.

6. I nervi sono formati direttamente dai prolungamenti principali o cilindrassili delle cellule nervose sensitive e motrici. Le fibre sensitive sono ordinariamente fini e delicate, le fibre motrici sono più grosse. Le fibre sensitive non presentano diramazioni collaterali, esse terminano dividendosi in due fibrille nell'interno del ganglio; le fibre centrali possiedono branche laterali e terminano nei muscoli con piccole branche inspessite alla loro estremità e portanti lateralmente delle piccole appendici. Ciascun fascetto muscolare sembra innervato da una piccola branca nervosa. I nervi laterali presentano una disposizione differente nelle diverse specie: nella *Clepsine*, un nervo solo da ciascuna parte; nella *Nephelis*, due nervi che si riuniscono per un certo tratto e si separano subito; nell' *Hirudo*, due nervi ben distinti dalla loro origine fino alla loro terminazione da ciascun lato del ganglio. *Carlini.*

2. **O. Vogt**, *Valeur de l'étude de la myelinisation pour l'anatomie et la physiologie du cerveau.* — « Journal de physiologie et de pathologie générale », n. 4, 1900.

L'A. critica le due teorie fondamentali che sostengono il metodo della mielinizzazione, che cioè tutte le fibre dello stesso valore si mielinizzano contemporaneamente, e che l'apparire della mielina significa apparire della funzione. Egli conclude che quanto al valore anatomico del metodo della mielinizzazione possiamo dire che non può fornire che degli indizî, e niente di più. L'anatomico ha perciò sempre bisogno di altri metodi per verificare e confermare ciò che ha trovato collo studio della mielinizzazione. Lo stesso si può ripetere per il valore fisiologico del metodo, che non potrà certo in avvenire risolvere da se solo questioni fisiologiche. *Camia.*

3. **M. Probst**, *Ueber den Verlauf der Sehnervenfasern und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VIII, H. 3, 1900.

L'A. conferma in base a ricerche sperimentali (degenerazioni consecutive all'enucleazione di un bulbo oculare nel cane e nel gatto) il fatto già noto

della distribuzione nei centri ottici primari d'ambo i lati delle fibre provenienti dalla retina di ciascun lato, vale a dire l'esistenza di un incrociamento parziale nel chiasma. Le fibre che si incrociano rappresentano la maggior parte. Quelle che non si incrociano costituiscono la porzione laterale dei nervi e tratti ottici. Nel cane e nel gatto le formazioni del cervello intermedio e medio in cui terminano le fibre ottiche sono principalmente i corpi genicolati esterni e le bigemine anteriori. Una parte delle fibre passano al disopra e al disotto del corpo genicolato esterno, e decorrono sul Pulvinar (*stratum zonale*) fin presso al *ganglion habenulae*, senza entrare in connessione con questo. La midolla superficiale delle bigemine anteriori è costituita da fibre ottiche, le quali terminano con le loro arborizzazioni nello strato grigio superficiale. Gli stimoli provenienti dalla retina vengono trasmessi alle vie motorie della cuffia principalmente a traverso queste fibre. Dopo la enucleazione di un bulbo oculare restano integre le commissure di Meynert, di Gudden, di Forel, i peduncoli dell'epifisi, la commissura posteriore, nè si vedono fibre ottiche degenerate arrivare fino al nucleo dell' oculomotore. *Righetti.*

4. **W. Strohmayer**, *Anatomische Untersuchung über die Lage und Ausdehnung der spinalen Nervencentren der Vorderarm und Handmusculatur.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VIII, H. 3, 1900.

L'A. ha studiato i centri nervosi di un neonato, il quale presentava nell'avambraccio e nella mano di sinistra assenza del radio e dello scafoide, deficiente sviluppo di tutti gli estensori, assenza completa dei supinatori e parziale degli estensori della mano, e assenza totale della muscolatura dell'eminenza tenare. Nel midollo cervicale, a cominciare dalla porzione inferiore del terzo segmento, era assente il gruppo cellulare laterale del nucleo per l'arto superiore. Nel 4° segmento era rappresentato da scarse cellule, le quali verso la porzione più bassa raggiungevano la quantità normale. Nel 5° segmento il gruppo cellulare tornava a diminuire, per mancare di nuovo totalmente nel 6°. Nel 7° era inferiore al normale la porzione mediale del gruppo laterale posteriore, per scomparire affatto all'estremo inferiore dell' 8° segmento. L'A. conclude che i centri nervosi spinali per la muscolatura dell' avambraccio e della mano si estendono dal terzo all'ottavo segmento cervicale, e che i centri pei muscoli dell' avambraccio a partire dal 3° segmento fino al 6° sono localizzati nei gruppi posteriore ed esterno del nucleo per l' arto superiore, nel 7° segmento occupano la parte centrale e nell' 8° oltre a questa anche la periferia del gruppo latero-posteriore dello stesso nucleo. I gruppi cellulari localizzati nel 7° e 8° segmento starebbero in rapporto con gli estensori e coi muscoli dell'eminenza tenare.

In armonia con questo reperto esisteva nella piramide bulbare destra una rarefazione notevole delle fibre midollate limitata ad un' area di forma quasi triangolare, localizzata nella porzione mediale, vicino all' oliva. Infine nella corteccia del giro centrale anteriore destro, in corrispondenza del centro per l' arto superiore, erano assenti le grandi piramidi. Le poche esistenti avevano caratteri embrionali Il reperto conferma quindi l'esistenza di una connessione funzionale fra le fibre piramidali e le cellule giganti della corteccia, accertata già sperimentalmente.

Nel caso in questione, mancando qualsiasi processo patologico nelle meningi e nella corteccia, si tratta dell'agenesia di un intiero sistema dalla cellula corticale al muscolo. *Righetti.*

5. **H. Obersteiner**, *Bemerkungen zur Helweg'schen Dreikantenbahn.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. VII, 1900

Nella parte superiore del midollo cervicale, specialmente nel punto di passaggio tra il midollo e il bulbo si osserva spesso alla periferia del cordone antero-laterale una piccola area chiara, talvolta così accentuata da far pensare ad una degenerazione. È il fascio triangolare di Helweg, da questi descritto in varî malati di mente. Bechterew descrisse col titolo di fascio olivare un fascio a topografia identica, di tardiva mielinizzazione e che sarebbe connesso con le olive. Altri autori hanno fatto, per lo più nella descrizione di casi patologici, un accenno ad una simile disposizione. L'A. viene ora in base all'esame di numerosi midolli patologici o normali a dar più diffuse notizie su questo fascio per ciò che riguarda la sua incostanza, le varietà di forma e di disposizione, le frequenti asimmetrie dai due lati. Questo fascio non è mai visibile più in basso del sesto nervo cervicale, e i suoi rapporti con le olive non sono bene evidenti. La forma è assai variabile; talvolta le sue fibre decorrono in modo diffuso sicchè non si ha l'impressione di un fascio compatto ed isolato. I suoi rapporti topografici col fascio di Gowers sono variabili. La maggior chiarezza della zona occupata da questo fascio è determinata da una grande sottigliezza delle guaine mieliniche delle fibre di esso; l'A. però crede di poter escludere in base alla sua frequenza, alla sua presenza in midolli normali ed ai caratteri istologici che sia un fascio di fibre degenerate od altrimenti alterate. *Lugaro.*

6. **J. C. Roux**, *Note sur l'origine et la terminaison des grosses fibres a myéline du grand sympathique.* — « Comptes rendus de la Société de biologie », n. 28, 1900.

Alcune esperienze dell'A. sul gatto hanno permesso di stabilire che le grosse fibre mieliniche del simpatico provengono dalle cellule dei ganglî spinali. Infatti, tagliando nel gatto le radici anteriori e posteriori spinali, otteneva nel simpatico toracico la degenerazione di un numero considerevole di piccole fibre mieliniche; le grosse fibre rimanevano intatte e degeneravano solo dopo l'estirpazione, allo stesso livello, dei ganglî spinali. Quanto alla terminazione di queste grosse fibre mieliniche si sa che un buon numero di esse non si arrestano nei ganglî simpatici, ma vanno senza interruzione fino agli organi che esse innervano. L'A. ha potuto constatare nell'uomo, contando le grosse fibre mieliniche nel simpatico cervicale al disopra e al disotto di un ganglio, che se ne arrestano anche un certo numero attorno alle cellule gangliari. Questo numero può essere assai considerevole; se esiste un rigonfiamento ganglionare medio nel simpatico cervicale, si vedono ivi sparire quasi tutte le grosse fibre mieliniche, cioè circa una sessantina sopra le 70 circa che contiene questo tronco nervoso. *Carlini.*

7. **G. Weiss**, *Sur la structure du cylindre axe de nerfs à myéline.* — « Comptes rendus de la Société de biologie », n. 13, 1900.

Il cilindrasse non è costituito da un pacchetto di fibrille con poca sostanza interfibrillare come affermano Ranvier e Renault, ma da una parte fondamentale, omogenea, trasparente, che non si colora nè col carminio, nè coll' ematossilina, nè con alcuno dei colori d'anilina, nella quale si trova un reticolo fibrillare molto fine, che dopo la fissazione all' acido osmico prende i colori d' anilina acidi o basici. Per dare un'idea della delicatezza di questo reticolo, basterà dire che si potrebbe sopprimere senza diminuire in modo apprezzabile la sezione del cilindrasse. Nei preparati fissati al bicromato e coloriti col picrocarminio si vede nelle sezioni trasversali nel centro dei tubi nervosi un punto rosso, che per Ranvier è il cilindrasse deformato per la coagulazione della mielina. Secondo l' A. questo punto non è che il reticolo cromatico mal fissato in mezzo al cilindrasse acromatico. Difatti nei preparati fissati all' acido osmico e coloriti con colori d' anilina accade spesso di vedere questa stessa figura che risulta costituita da aggruppamento di fibrille.

Camia.

8. **M. Pompilian**, *Cellules nerveuses du coeur de l' escargot.* — « Comptes rendus de la Société de biologie », n. 8, 1900.

Dissociato l'organo fresco, si colora col bleu policromo di Unna, si decolora colla miscela di glicerina ed etere di Unna, si lava in acqua, poi in alcool, olio di bergamotto, xilolo, balsamo.

Si vedono cellule apolari, analoghe a quelle descritte da Dogiel, a nucleo granuloso, fortemente colorate, a protoplasma granuloso, fortemente tinto; cellule a nucleo più scuro e protoplasma meno abbondante, più granuloso e più colorato; cellule molto scure senza protoplasma apparente; cellule analoghe alle precedenti, ma con prolungamenti finissimi e colorati: queste ultime sono più rare. *Camia.*

Patologia sperimentale.

9. **E. A. Homén** und **T. Laitinen**, *Die Wirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark.* — « Beiträge zur path. Anatomie und zur allg. Pathologie », Bd. 25, H. 1, 1899.

Questo lavoro fa parte di una serie di ricerche sull'azione degli streptococchi e delle loro tossine sui varî visceri, e comprende due categorie numerosissime di esperienze fatte iniettando nei nervi delle culture in brodo di uno speciale streptococco fortemente patogeno pel coniglio o le tossine di esso.

Iniettata la cultura nel nervo sciatico, gli streptococchi si diffondono tanto in sopra che in sotto dal punto di iniezione; ben presto però abbandonano l'epineurio e si limitano per alcuni centimetri alla via linfatica del fascio nervoso, che, come risulta dalle ricerche classiche di Key e Retzius, costituisce un sistema indipendente dalle altre vie linfatiche. Nel tratto periferico del nervo i batterî si dispongono in modo relativamente diffuso; nel tratto centrale si riuniscono invece principalmente nel grande spazio linfatico alla faccia interna del perineurio, dal quale poi penetrano gradatamente verso il centro

del fascio. Già dopo 20 ore si possono trovare streptococchi nel midollo. La via che seguono a preferenza è quella delle radici posteriori. Dal punto di entrata delle dette radici essi si diffondono prima a tutti gli spazî linfatici intermeningei e di lì penetrano nel midollo, seguendo le guaine dei vasi e inoltrandosi sopratutto per il setto posteriore. Talvolta gli streptococchi passano anche nel nervo del lato opposto, trasportati probabilmente da una corrente reflua di linfa. Qualche volta si trovano scarsi streptococchi liberi nei piccoli vasi; in quantità notevoli non vi si trovano che nelle ultime ore prima della morte, quando è già avvenuto un forte abbassamento della temperatura. Dopo una settimana, o anche prima, non si trovano più batterî nel midollo; nel nervo iniettato se ne trovano ancora, ma alterati, sino al 17° giorno.

Le alterazioni istologiche dei nervi si limitano strettamente al campo invaso dai microrganismi e si diffondono col diffondersi di questi. L'azione degli streptococchi, o della loro tossina, produce una diffusa alterazione delle fibre, che termina con la disgregazione granulosa di esse ed è accompagnata da migrazione di leucociti, proliferazione delle cellule dell'endoneurio e delle guaine delle fibre. Diffondendosi l'alterazione, i batterî stanno al limite tra la parte integra e l'alterata. Nelle parti più alterate sono assai più scarsi, sia per alterazione propria, sia perchè distrutti dai leucociti. Nei ganglî spinali gli streptococchi penetrano poco. Tuttavia le cellule si presentano alterate per vario grado di disgregazione e dissoluzione delle zolle cromatiche. Il loro nucleo è spesso eccentrico, talvolta circondato da accumuli di zolle cromatiche. [Ciò mostra che queste alterazioni hanno prevalentemente il carattere di alterazioni secondarie per reazione alla lesione delle fibre corrispondenti. *Rel.*]. Le radici posteriori sono più alterate delle anteriori.

Nel midollo si ha alterazione a zone, dove sono localizzati i microrganismi; sono inoltre alterate le cellule delle corna anteriori. Il quadro delle alterazioni è lo stesso, sia che la cultura si inietti nel midollo, sia nei nervi. Le alterazioni sono in generale dapprima di natura degenerativa, in seguito si associano processi inflammatorî e di sclerosi.

La localizzazione e la natura dei processi per iniezione di culture o di tossine sono tanto simili che autorizzano ad ammettere che i batterî esercitano per mezzo della tossina la loro azione principale. *Lugaro.*

10. **D. De Buck et L. De Moor**, *Lésions des cellules neuveuses sous l'influence de l'anémie aiguë.* — « Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique », séance du 28 juillet, 1900.

Gli AA. hanno studiato nella cavia e nel coniglio le alterazioni delle cellule nervose del midollo lombo-sacrale e dei ganglî spinali corrispondenti, consecutive all'anemia temporanea e permanente, ottenuta mediante compressione digitale e legatura dell'aorta addominale.

Per ciò che riguarda l'anemia temporanea furono studiati gli effetti di ripetute brevi compressioni, esercitate durante 5 o 7 minuti, in modo da produrre ogni volta una paraplegia transitoria, nonchè gli effetti di una compressione esercitata per un tempo tale da produrre una paraplegia permanente. A questo riguardo gli AA. ammettono che nel coniglio sia sufficiente in certi casi una compressione della durata di mezz'ora. Le alterazioni riscontrate in questi gruppi di esperienze si producono nell'ordine seguente: diffluenza della

sostanza cromatica e cromofilia, seguita dalla scomparsa della cromatina, cromolisi, comparsa di una struttura nettamente reticolata, la quale corrisponde forse alla struttura preesistente della sostanza acromatica. La decolorazione della cellula progredisce dall'esterno verso l'interno; talvolta è parziale oppure diffusa. Poi sopravviene il disgregamento molecolare della sostanza acromatica, lo sgretolamento del citoplasma, accompagnato dalla formazione di vacuoli quasi sempre periferici. Il nucleo mostra costantemente e con precocità l'atrofia omogenea acuta, resta al centro della cellula e resiste più a lungo del citoplasma. Il nucleolo generalmente si gonfia da principio e si fonde insensibilmente col nucleo (cariolisi) oppure diventa irregolare, si vacuolizza e si atrofizza progressivamente. Non sono state mai osservate dagli AA. modificazioni somiglianti a quelle prodotte dalla reazione consecutiva al taglio o ad alterazioni del cilindrasse.

Per ciò che riguarda le lesioni risultanti dall'anemia permanente gli AA. confermano l'osservazione già fatta dal relatore, che esse hanno caratteri diversi da quelli delle lesioni dovute ad anemia temporanea. L'atrofia cellulare cioè è più accentuata, la cromofilia più intensa e più durevole; non si osserva una vera cromatolisi; la cellula si decolora e contemporaneamente si disgrega. Gli AA. ammettono che queste differenze possano dipendere dalle condizioni di nutrizione della cellula e dalla vitalità del tessuto di sostegno, le quali sono diverse secondochè la circolazione è soppressa temporanemente o durevolmente. Non credono peraltro che nel caso di legatura permanente lo stato del midollo possa esser paragonato allo stato cadaverico, esistendo ancora in esso una circolazione umorale.

Riguardo al tempo necessario per produrre lesioni cellulari manifeste, gli AA. ammettono che siano sufficienti 3 ore di vita dalla cessazione della compressione esercitata per un'ora, e 6 ore per gli animali cui fu praticata la legatura permanente.

L'esito finale delle alterazioni cellulari quando la funzione è abolita, cioè la scomparsa completa delle cellule, è stato constatato dagli AA. dopo tre giorni nei casi di legatura temporanea. Nei casi di legatura permanente non sono arrivati a conclusioni sicure, non avendo gli animali sopravvissuto a lungo. Fu però constatata la scomparsa pressochè completa di molte cellule dopo 24 ore.

Riguardo alle cellule dei ganglî spinali gli AA. hanno osservato che, mentre la legatura di un'ora non basta per provocarne la necrosi, sotto l'influenza della legatura continua esse si alterano in modo simile alle cellule midollari. Anche questa osservazione è una conferma di quella già fatta dal relatore.

Tanto nei casi di legatura continua quanto in quelli di legatura temporanea gli AA. hanno veduto costantemente nelle pareti, e in vicinanza dei vasi sanguigni, e attorno nonchè nell'interno delle cellule nervose in preda al disfacimento, una infiltrazione di piccoli elementi a nucleo fortemente cromatico, forniti di scarso protoplasma granuloso. Essi credono che siano elementi linfoidi transudati delle pareti vasali, i quali esercitano la funzione di fagociti, e in seguito rientrano in circolazione oppure si distruggono *in situ*. Gli elementi di nevroglia e quelli connettivali interverrebbero più tardi, contribuendo forse anch'essi alla fagocitosi, ma la loro funzione essenziale consiste nel produrre la sclerosi che sostituisce il tessuto distrutto. *Righetti.*

11. **J. Lépine**, *Sur l'accoutumance des animaux dans la commotion médullaire expérimentale.* - « Comptes rendus de la Société de biologie », n. 15, 1900.

In una serie di esperienze sulla patogenesi delle ematomielie, l'A. ha osservato che, se si percuote con un martello imbottito di coautchouc la regione lombare dei conigli e delle cavie, si ottiene in questi animali una paraplegia immediata. Questa paraplegia si dissipa spontaneamente, in qualche minuto o qualche ora, secondo l'intensità del colpo. Quando è scomparsa la si può riprodurre nello stesso modo, ma seguitando per più settimane le esperienze, e percuotendo sempre allo stesso livello, si vede che la resistenza degli animali si accresce rapidamente e arriva al punto da esser impossibile di provocare in essi degli accidenti più durevoli di qualche secondo, anche se si danno colpi tali da produrre estesi ematomi nei muscoli sacro-lombari. Secondo l'A, questa abitudine dell'animale corrisponde forse ad una minore suscettibilità delle cellule delle corna anteriori, che appaiono alterate solo negli animali che hanno servito a un piccolo numero di esperienze, mentre restano normali in quelle che ne hanno subito un gran numero. *Camia.*

12. **J. Cluzet**, *Contribution a l'étude de la forme et de la signification histologique de la réaction de dégénérescence.* — « Comptes rendus de la Société de biologie », n. 16, 1900.

L'A. ha sezionato il 1° febbraio il nervo sciatico popliteo esterno a un cane, e l'8 marzo lo sciatico dell'altro lato al medesimo animale. Esaminò al principio tutti i giorni e poi ogni 2 giorni la reazione elettrica dei muscoli. Il 5 aprile uccise il cane e prese il tracciato miografico dei muscoli lesi. Pezzi dei muscoli stessi furono fissati in liquido di Flemming e coloriti colla safranina.

Risultati: Alla fine della prima esperienza, cioè due mesi dopo la sezione del nervo, si ha all'esame elettrico ineccitabilità faradica e inversione della formula alla c. galvanica; all'esame istologico aumento del tessuto interstiziale, proliferazione dei nuclei del sarcoplasma e presenza di fibre muscolari in via di distruzione. Alla fine della seconda esperienza, cioè un mese dopo la sezione del nervo si ha all'esame elettrico diminuzione dell'eccitabilità faradica e contrazione galvanotonica prematura corrispondente ad un aumento del tessuto interstiziale e alla proliferazione dei nuclei del sarcoplasma. *Camia.*

13. **J. Cluzet**, *Syndrome électrique de dégénérescence du à l'anemie expérimentale de la moelle.* — « Comptes rend. de la Soc. de biol. », n. 26, 1900.

L'A. fece su tre cani l'esperienza dell'anemia del midollo lombare per mezzo dell'embolia delle arterie spinali con la polvere di licopodio e rilevò poi l'apparizione di una sindrome elettrica degenerativa costituita da ineccitabilità del tronco nervoso e, all'eccitazione diretta del muscolo, da una grande diminuzione di eccitabilità faradica con inversione della formula alla c. galvanica e contrazioni lente.

L'A. osserva che, ammettendo con P. Marie che la poliomielite anteriore non sia altro che una lesione secondaria alla obliterazione delle arteriole sboccanti nelle corna anteriori, è naturale pensare che si arriverà per mezzo della anemia sperimentale del midollo ad una sindrome analoga a quella osservata in clinica nella paralisi infantile. L'esperienza suesposta mostra ben fondato questo modo di vedere. *Carlini.*

Anatomia patologica.

14. **P. Näcke**, *Ueber einige makroskopische Gehirnbefunde bei männlichen Paralytikern.* — « Allgem. Zeitschr. f. Psych. », Bd. LVII, H. 5, 1900.

L' A. crede opportuna una revisione su quanto si afferma nei libri a proposito delle lesioni macroscopiche nel cervello dei paralitici, per le quali mancano ancora esatte ricerche sistematiche, massime nelle donne. I più dei Trattati tacciono della relativa frequenza con cui s'incontrano reperti normali o quasi nell'esame macroscopico del cervello dei paralitici: essi parlano quasi esclusivamente della forma classica, tipica di paralisi, la quale invece sempre più cede il campo alla forma demente.

Dei cento reperti necroscopici di cui dispone, l' A. rileva i punti più salienti, mettendoli a confronto coi dati asseriti dagli osservatori più autorevoli. Solo in 28 dei suoi cento casi la pia meninge non si lasciava facilmente staccare, ma aderiva in piccoli punti alla corteccia, a preferenza lungo la linea mediana: aderenze estese e vaste decorticazioni si trovarono solo in 5 di questi 28 casi. L'A. crede che il lasciare il cervello scoperto qualche tempo, il freddo e l'iniziare il taglio e l'asportazione della pia dall'orlo mediano, siano tutti fattori di false aderenze: in ogni modo egli crede di poter dire, come Wernicke, che la decorticazione manca nella maggior parte dei casi.

Venendo alla corteccia, l'A. dimostra come spesso sia soggettivo il giudizio macroscopico di atrofia corticale. Tuttavia egli asserisce che per lo meno in 20 dei suoi casi l'aspetto macroscopico della corteccia ora completamente normale o quasi: di questi 20, 8 erano da più di due anni ricoverati nel manicomio. E in questi venti casi anche il midollo non era o era appena atrofico, i ventricoli non erano dilatati o in grado lievissimo.

L' A. rileva anche come dai suoi reperti risulti falsa l'opinione che nella paralisi ci sia sempre granulazione ependimale: essa manca molto spesso anche nella forma classica. Quanto all'ateromatosi, essa si trova con differenti gradi nelle grandi arterie cerebrali, al cuore e nelle temporali; ma nell'uno o nell'altro campo, qualche volta in tutti tre, può del tutto mancare. L' A. aggiunge che fin ora non è dimostrata, anzi dalla maggior parte dei patologi si nega, la natura luetica di queste lesioni delle arterie nella paralisi.

Da ultimo esprime il convincimento che allo stesso modo che la forma clinica della paralisi è certamente cambiata ne' suoi particolari in questi ultimi anni, così anche è certamente cambiato anche il reperto anatomo-patologico; che non c'è un reperto macroscopico unico, patognomonico nel cervello dei paralitici e verosimilmente neppure un microscopico, almeno fin' ora. Solo si trova frequentemente una combinazione di diverse lesioni cerebrali, e si ha così un tipo abbastanza determinato, spesso ripetentesi, il quale si trova prevalentemente nella forma classica e anche qui certo non sempre. *Vedrani.*

15. **D. Orr** and **T. P. Cowen**, *A contribution to the morbid anatomy and the pathology of general paralysis of the insane.* — « Journal of mental science », October 1900.

Gli AA. esaminarono un notevole numero di casi di paralisi progressiva dal lato anatomo-patologico e subito rimasero impressionati per le differenze

in grado delle alterazioni trovate nel sistema nervoso, dipendenti evidentemente dalla presenza od assenza di attacchi convulsivi durante la vita. Nelle loro osservazioni adoperarono i migliori e più recenti metodi di tecnica istologica. In 23 casi esaminarono la corteccia cerebrale e trovarono che il processo degenerativo attacca prima e più rapidamente le piccole cellule piramidali, per cui lo stadio iniziale della alterazione si studia meglio che nelle grandi cellule piramidali. Le alterazioni delle cellule nervose consistono essenzialmente in processi di cromatolisi, formazione di pigmento, disintegrazione del citoplasma, scoloramento, scomparsa del nucleo. Le piccole cellule piramidali a degenerazione avanzata sono rappresentate da una piccola porzione di citoplasma contenente i resti degli elementi cromofili circondanti il nucleo; i prolungamenti delle cellule sono scomparsi e in molte si osserva una piccola massa di pigmento attaccata al difuori della membrana nucleare.

Studiarono poi le fibre mieliniche del cervello limitando le ricerche a quelle delle aree motrici, dalla corteccia fino al loro decorso attraverso la capsula interna. Le osservazioni furono fatte nei 23 casi dei quali furono descritte le alterazioni degenerative delle cellule nervose. In 10 di questi casi durante la vita non vi furono convulsioni; negli altri 13 invece gli accessi convulsivi si manifestarono anche immediatamente prima della morte. Nei primi le alterazioni erano meno marcate che nei secondi. La ipertrofia della nevroglia manca nei casi acuti ed è leggera nei cronici; il che dimostra che essa non prende parte attiva alla distruzione del tessuto nervoso. Quanto ai nervi cranici, le leggere alterazioni delle cellule d'origine dei loro nuclei e i caratteri della degenerazione trovata nelle guaine mieliniche, associata alla mancanza di degenerazione nei cilindrassi, sembrano accennare ad un fattore tossico che attacca primieramente le guaine mieliniche dei nervi e lascia per lo più intatti i cilindrassi fino nei periodi avanzati della malattia.

Il midollo spinale fu esaminato in 12 casi. Si trovarono nelle cellule delle corna anteriori alterazioni della stessa natura di quelle della corteccia e delle cellule d'origine dei nervi cranici: leggera cromatolisi, formazione di pigmento; alcune cellule, all'infuori della iperpigmentazione, perfettamente normali. I fasci piramidali mostrarono degenerazione delle fibre tanto nel fascio diretto che in quello crociato e le lesioni erano di differente grado a seconda che in vita vi furono o no accessi convulsivi; la degenerazione era inoltre più marcata dal lato corrispondente alle convulsioni. Gli AA. credono trattarsi in questi casi di lesioni discendenti derivate da lesioni delle cellule piramidali della corteccia. Nei cordoni posteriori le fibre degenerate furono trovate sparse diffusamente fra le fibre sane senza alcuna sistemazione, carattere questo che fa distinguere le dette lesioni dalle vere lesioni tabetiche che si trovano in casi di tabe-paralisi.

Le cellule dei ganglî spinali erano affette pure da iperpigmentazione e cromatolisi di vario grado. Le radici posteriori presentano degenerazioni di varia intensità nelle differenti regioni del midollo spinale, alterazioni che non sembra abbiano nessuna relazione colle degenerazioni trovate nei ganglî e nei cordoni posteriori. Gli AA. concludono che è difficile dare un giudizio definitivo sopra la natura delle lesioni tabetiformi trovate nei cordoni posteriori del midollo spinale, occorrendo a tale scopo un maggior numero di osservazioni. Nella paralisi generale sembra che ci sia una affezione primaria delle cellule ner-

vose della corteccia del cervello limitata quasi interamente alle aree motrici, la quale, associata alle alterazioni degenerative, produrrebbe delle sostanze tossiche che anderebbero poi a ledere primitivamente le fibre in ogni parte del sistema nervoso. È solo così che ci si può render conto delle alterazioni dei nervi cranici e delle radici posteriori, ed è probabile che le lesioni diffuse trovate nei cordoni posteriori debbano la loro origine a questa stessa causa. Si può ammettere che le cellule nervose di certi individui siano soggette ad un guasto prematuro che può esser reso più intenso da certe cause eccitanti di natura tossica come alcool, sifilide, influenza, saturnismo e simili. Non esiste per ora nessuna prova per attribuire ad alcuno di questi fattori una influenza predominante nella determinazione dell' attacco di questa malattia colla singola eccezione della paralisi generale associata a tabe vera, nella quale sembra provato che la sifilide sia la più frequente e probabile causa eccitante. *Carlini.*

16. J. **Turner**, *Some pathological changes met with in the great nerve cells of the insane with special reference to the condition known as « Reaction at a distance »* — « Journal of mental science », October 1900.

L' A. mostra alcune microfotografie di grandi cellule piramidali della corteccia della parte superiore della circonvoluzione frontale ascendente e paracentrale, studiate col metodo di Nissl.

Esaminò più di 300 casi di pazzia di tutte le forme, di tutte le età e di ambedue i sessi. Descrive le alterazioni delle cellule nervose nella cosiddetta « reazione a una distanza » e dice che queste stesse alterazioni si trovano nelle grandi cellule piramidali in certe forme di pazzia e che in due dei suoi casi, nei quali fu esaminato il midollo spinale col metodo Marchi, trovò degenerazione dei fasci piramidali crociati e, specialmente in un caso, nella regione dorsale e lombare si vedeva anche a occhio nudo un' area pallida triangolare, mentre più in alto, nella regione cervicale, questo tratto di degenerazione era appena visibile. Anche il trattamento con acido osmico rivelò macchie nere di degenerazione più numerose nella regione dorso-lombare che nella regione cervicale del midollo, mentre in vicinanza immediata delle cellule alterate non fu veduta nessuna fibra degenerata.

Si aveva in questo caso associata coll'alterazione delle cellule nervose una degenerazione ascendente delle fibre che decorrono nel tratto motore. Si può intendere questo fenomeno ammettendo che le parti più distanti del neurone siano le prime a soccombere in seguito ai disturbi trofici della parte centrale,

Qui l' A. fa un breve riassunto clinico dei sedici casi nei quali trovò le alterazioni cellulari della reazione a distanza, che descrive minutamente e che sono ben rappresentate nelle figure. Queste stesse alterazioni furono riscontrate in casi di melancolia e di imbecillità e sembra difficile a prima vista intendere perchè due malattie così diverse, siano poi congiunte dalla stessa alterazione cellulare. Ciò si spiega ammettendo che gli stati di melancolia e di mania dipendano da alterazioni del sistema nervoso centrale che affettano rispettivamente la parte sensitiva e motrice dei meccanismi riflessi sensitivo-motori del sistema nervoso, così nella melancolia si avrebbe un impedimento ed un arresto degli impulsi che vanno alla parte sensitiva del sistema nervoso. W. B. Warrington in seguito al taglio delle radici posteriori del midollo spi-

nale vide che alcune cellule delle corna anteriori del corrispondente segmento presentavano l'aspetto della reazione a distanza, e la sua interpretazione è che le cellule motrici degenerano quando sono impedite nel loro funzionamento sia pel taglio dei loro cilindrassi, sia per esser private degli impulsi sensorî, che normalmente arrivano ad esse. Se ciò è vero, è chiaro allora perchè nella melancolia, nella quale l'A. suppone un impedimento nelle terminazioni sensorie del riflesso, si trovi una degenerazione corrispondente nelle cellule nervose motrici colle quali queste vie sensorie sono in comunicazione.

Di più si comprende, secondo l'A., come si debba trovare questa alterazione negli imbecilli nei quali c'è generalmente una ottusità di tutti o di molti sensi e conseguentemente una mancanza corrispondente di impulsi sensorî alle più alte cellule nervose motrici.

L'A. dice che le alterazioni che si trovano nelle cellule delle corna anteriori del midollo spinale dei conigli sottoposti ad innalzamenti di temperatura, e le alterazioni delle cellule del midollo spinale e del cervello in certe malattie febbrili dell'uomo si sono trovate anche in malattie nelle quali non vi è stata piressia o la piressia è stata troppo leggera per tenerne conto.

Descrive in ultimo e rappresenta con microfotografie le alterazioni delle cellule nervose in varie forme di delirio. *Carlini.*

17. **S. Soukhanoff** et **F. Geier**, *Contribution à l' étude de l' anatomie pathologique et de l' histopathologie de la paralysie générale.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 5, 1900.

Gli AA. hanno esaminato due casi coi metodi di Golgi, di Busch e colle colorazioni col bleu di toluidina, col bleu policromo, colla tionina, coll'ematossilina di Delafield, di Apáthy e di Heidenhain.

Alla periferia del midollo vi è una degenerazione assai marcata delle fibre mieliniche e una lesione delle fibre radicolari e dei cordoni posteriori più accentuata nelle regioni inferiori del midollo che nelle parti superiori. Quest'ultimo fatto dimostra un'intossicazione generale e si trova anche nelle polinevriti. La porzione intramidollare inoltre delle radici, sopratutto delle posteriori, è colpita più che la porzione extra-midollare. Questo fatto si può forse ritenere causato da partecipazione delle meningi. Se le radici nel passare attraverso le meningi alterate subiscono una certa pressione, possono rimanere prive della influenza trofica della cellula del ganglio spinale da cui originano. La degenerazione del fascio piramidale poi, si deve ritenere come secondaria all'alterazione delle cellule corticali della zona motrice, la quale si trova in relazione cogli accessi che si osservano nella paralisi progressiva e forse anche con disturbi della circolazione e modificazioni vascolari. In uno dei due casi esaminati dagli AA. il fascio piramidale di un lato era molto più degenerato che quello dell'altro lato, il che è stato osservato anche da altri autori, per esempio da Starlinger. Le alterazioni corticali dei lobi frontali hanno i caratteri di un fatto infiammatorio locale.

Gli AA. ritengono con Starlinger che la degenerazione del fascio piramidale è in rapporto coi disturbi motorî che si sono avuti in vita, e pensano che il fascio piramidale si trovi tanto più alterato quanto più a lungo ha durato la malattia e quanto più gravi sono stati in vita i disturbi motorî.

Camia.

18. **P. Manson** and **F. W. Mott**, *African Lethargy, or the sleeping sickness.* — « Transactions of the path. Society of London », Vol. 51, Part II, 1900.
19. **S. Mackenzie** and **F. W. Mott**, *A case of negro Lethargy.* — Ibidem.

In due casi di malattia del sonno illustrati clinicamente da Manson e in un caso osservato da Mackenzie, sono state trovate da Mott alterazioni identiche nei centri nervosi, consistenti in una meningo-encefalo-mielite cronica diffusa, caratterizzata da grandi accumuli perivasali di leucociti mononucleati. Le cellule nervose corticali erano gravemente alterate in uno dei tre casi, in cui verso la fine della malattia vi furono gravi e frequentissimi attacchi epilettiformi. Le alterazioni erano tanto a carico delle cellule, le quali erano in preda a un processo di disorganizzazione, quanto a carico delle fibre midollate intracorticali. In complesso esse ricordavano le alterazioni corticali dei paralitici. Circa la patogenesi della malattia l'ipotesi più probabile è che un agente tossico attacchi specialmente il sistema linfatico che si distribuisce ai centri nervosi. A produrre i disturbi psichici potrebbe peraltro contribuire l'alterato metabolismo degli elementi nervosi, meccanicamente ostacolato dagli accumuli perivasali di leucociti. L'elemento etiologico, quasi accertato dalle ricerche di Manson, pare che sia la *Filaria perstans*. Resta tuttora oscuro il *modus operandi* di essa. *Righetti.*

20. **S. De Sanctis**, *Contributo alla conoscenza delle sclerosi cerebrali infantili.* — « Bollettino della Accademia medica di Roma », anno XXVI, fasc. VII, 1900.

Un bambino a testa piccola e pochissimo sviluppato anche nel resto del corpo muore di marasma a due mesi di età. All'autopsia: enorme dilatazione dei ventricoli cerebrali, emisferi ridotti ad una lamina dallo spessore di 1 a 2 $^1|_2$ millimetri. L'esame istologico dimostra un processo di leptomeningite e di meningoencefalite cronica sulla cui natura non si è autorizzati a pronunciarsi, ma che non presenta caratteri certi di leptomeningite sifilitica; un'atrofia degli elementi nervosi e un mancato sviluppo delle fibre mieliniche; una iperplasia delle cellule e delle fibre della nevroglia. Reperto interessante sono certe zone di rarefazione del tessuto nervoso degli strati medî e profondi della corteccia, invadenti anche la sostanza bianca e disposte ora a strie parallele alla superficie corticale, ora a focolai distinti allineati parallelamente alla superficie e delimitati ciascuno da un semicerchio di un tessuto nevroglico finamente fibrillare. Seguono considerazioni storiche e patogenetiche sulla natura del caso, che l'A. definisce come una sclerosi non flogistica, secondaria ad arresto di sviluppo degli elementi nervosi specifici. *J. Finzi.*

21. **F. W. Mott** and **A. F. Tredgold**, *Hemiatrophy of the brain and its results on the cerebellum medulla and spinal cord* — « Brain », Summer, 1900.

Studio anatomo-patologico di tre casi di emiplegia infantile complicata da epilessia. Nel primo caso era atrofico tutto l'emisfero sinistro in seguito a una lesione primitiva dei gangli della base corrispondenti. Negli altri due v'era atrofia corticale localizzata prevalentemente nella zona motrice sinistra risultante nell'uno da occlusione di un ramo della silviana e nell'altro da occlusione della grande vena anastomotica che sbocca nel seno longitudinale superiore. In tutti

e tre i casi esisteva sclerosi del fascio piramidale, e nel midollo cervicale e lombare diminuzione numerica delle cellule radicolari anteriori (specialmente nei gruppi laterali e postero-esterni). Nel caso in cui erano lesi primitivamente i gangli della base v' era inoltre emiatrofia del cervelletto corrispondente al peduncolo superiore dal lato opposto alla lesione cerebrale; dal lato corrispondente alla lesione primaria v' era atrofia del lemnisco mediale nel ponte e nel bulbo e atrofia del fascio anterolaterale spinale. Gli AA. ammettono in base a questo reperto l'esistenza di una via discendente la quale, originandosi dalla regione talamica, arrivi fino al midollo lombare. Particolarmente interessante è il reperto microscopico riguardante la corteccia cerebrale e cerebellare, avendo gli autori osservato che lo strato delle fibre tangenziali e l'intreccio interradiale può essere ben sviluppato nonostante la scomparsa delle grandi cellule piramidali e la grave atrofia del sistema delle fibre di proiezione corticofughe. L'atrofia delle fibre tangenziali si verifica soltanto quando all' epilessia si aggiunge la demenza. *Righetti.*

22. **F. Nissl**, *Ueber einen Fall von Geistesstörung bei einem Hunde.* — 25. Wandervers. d. südwestd. Neurol. u. Irrenärzte. « Archiv für Psychiatrie », Bd. 33, H. 2, 1900.

A contributo delle conoscenze anatomiche sulla encefalite non suppurativa porta Nissl il reperto avuto in un cane che per cinque settimane aveva presentato il quadro di una progressiva e grave demenza. Non si attese la morte spontanea dell'animale, ma questo venne ucciso con insufflazione di aria nelle vene. Il reperto macroscopico fu normale. Microscopicamente si presentò nei soli emisferi cerebrali, ma in tutta la loro estensione, una notevole affezione diffusa della corteccia, caratterizzata sopratutto da una ricca infiltrazione di elementi cellulari nell' avventizia dei vasi, in certi punti così accentuata che la parete vascolare era 6 od 8 volte più larga del lume, e migrazione di elementi estravasati nel tessuto circostante ai vasi affetti. Il tessuto nervoso presentava alterazioni diffuse delle cellule gangliari e della glia, ma di lieve grado, solo qua e là vi erano delle cellule gravemente alterate. Gli elementi estravasati erano in massima parte, per circa tre quarti, cellule plasmatiche di Marschalko, le rimanenti erano linfociti mononucleari: essi non formavano mai degli ammassi, come avviene dei leucociti nella formazione dell' ascesso cerebrale.

Questo caso mostra che una vera encefalite non purulenta può essere assai grave senza che si producano emorragie o rammollimenti. D' altra parte si comprende come nelle descritte condizioni facilmente i vasi possano rompersi e dar luogo ad emorragie. Risulta inoltre da questo caso che le grandi cellule infiammatorie di Friedmann non sono un elemento caratteristico della vera encefalite non suppurativa, perchè in questo caso mancavano. *Lugaro.*

23. **J. Zappert**, *Ueber Bakterienbefunde im Rückenmarke (bei Säuglingen).* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. VII, 1900.

Avendo esaminato col metodo di Nissl ottanta midolli, l'A. trovò in otto di essi dei batterî nell' interno dei vasi. I midolli appartenevano a sei bambini, morti nelle prime settimane di vita, tre per catarro gastroenterico, due per

sepsi dell' ombelico, uno per causa ignota, e a due conigli morti in seconda giornata in seguito ad iniezione intraperitoneale di cultura del bacillo della setticemia dei conigli. Non furono tratte delle culture dai midolli, per cui la diagnosi non si potè fare con sicurezza; però verosimilmente si trattava nei due casi di infezione ombelicale, di streptococchi; in uno dei casi di affezione gastrointestinale, anche di streptococchi; negli altri due, di *bacterium coli.* Nei due conigli i bacilli del midollo erano in tutto identici a quelli iniettati nel peritoneo. Nel midollo i microrganismi formavano degli accumuli nei vasi più piccoli, specialmente nei capillari; solo in un caso se ne trovavano sparsi nei grossi vasi. Intorno ai vasi ripieni di microrganismi non vi erano alterazioni di sorta, così pure mancavano del tutto i microrganismi fuori dei vasi.

Cercando una interpretazione del suo reperto l'A. espone le recenti ricerche sulla migrazione agonica e postmortale di microrganismi nei tessuti. Egli tende ad escludere che si trattasse di microrganismi penetrati nel circolo nel periodo agonico o dopo la morte; ritiene piuttosto che si tratti di microrganismi già esistenti in circolo e moltiplicatisi poi nel periodo di tempo decorso tra la morte e l'autopsia. Questi reperti dovrebbero servire di ammonimento a coloro che da un reperto culturale positivo da organi nervosi vogliono trarre una spiegazione di disturbi funzionali presentatisi in vita. Quando vi sono alterazioni macroscopiche o quando la ricerca istologica rivela embolie con consecutiva alterazione dei tessuti circostanti, certo una tale deduzione è giustificata. Ma i puri risultati di culture postmortali od anche il reperto di batterî nei vasi, ove non vi sia reazione dei tessuti circostanti, debbono esser presi in considerazione con riserva o al massimo permettere la conclusione che vi era in vita una infezione generale. *Lugaro.*

24. **H. Weiss**, *Ueber diffuse Sklerose des Hirns und Rückenmarkes.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. VII, 1900.

Si tratta di una donna di 37 anni che in seguito ad un raffreddamento aveva presentato sintomi meningitici, determinati probabilmente da un'affezione dell' orecchio, e nella quale in seguito si stabilì un quadro di rigidità spasmodica generalizzata, tale da impedire la stazione eretta ed il cammino, l'alzarsi a sedere sul letto e in ultimo anche la parola. La morte avvenne per infezione generale da decubiti. All' autopsia la nota più rilevante fu una considerevole durezza dei centri nervosi, che permetteva con un'agevolezza insolita di far dei tagli regolari. Tuttavia nel cervello all' esame microscopico nulla si osservò di anormale. Nel cervelletto il metodo di Weigert per la nevroglia metteva in evidenza una maggior ricchezza di fibre nello strato molecolare, ma non di grado considerevole. Nel midollo invece era evidente un aumento della glia tanto nella sostanza bianca che nella grigia. I vasi presentavano inspessimento delle pareti e qua e là infiltrazione dell' avventizia e proliferazione di nevroglia all'intorno. I preparati col metodo di Marchi non lasciarono scorgere degenerazioni sistematiche; quelli col metodo di Nissl diedero un reperto del tutto normale.

Esposto il caso, l'A. lo pone a raffronto con altri analoghi della letteratura e tenta poi di delineare il quadro clinico della sclerosi diffusa cercandone le caratteristiche differenziali di fronte a malattie affini e specialmente alla sclerosi multipla. *Lugaro.*

25. **H. Halban**, *Ueber Veränderungen des Centralnervensystems beim Tetanus des Menschen.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. VII, 1900.

Due casi di tetano, in cui venne studiato il sistema nervoso centrale principalmente coi metodi di Nissl e di Marchi. I due reperti sono assai simili. Nelle cellule delle corna anteriori si constatò ingrossamento e impallidimento delle zolle cromatiche, spesso disfacimento, specialmente alla periferia della cellula. Nella sostanza bianca col metodo di Marchi si osservano diffuse granulazioni nere; l'A. non le considera come espressione di degenerazioni secondarie di fibre, ma di lesioni primarie determinate direttamente dall'azione della tossina tetanica sulle fibre. In uno dei due casi nella corteccia cerebrale si osservavano degli elementi cellulari rotondi che si imprimevano sulle cellule. L'A. considera questi elementi come veri leucociti e non come cellule di nevroglia. Mettendo in rapporto la distribuzione delle lesioni cellulari con i sintomi presentati in vita risulta che non vi è un esatto parallelismo. *Lugaro.*

26. **F. Schlagenhaufer**, *Casuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarkes.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. VII, 1900.

I. Un caso di sarcoma primitivo del midollo con infiltrazione sarcomatosa della pia, del midollo e del cervello. I casi di sarcomatosi diffusa del sistema nervoso centrale, in cui sono al tempo stesso affette le meningi e le parti nervose, furono da Schlesinger divisi in tre categorie; una prima nella quale i noduli sarcomatosi compaiono al tempo stesso nelle meningi e nella sostanza nervosa; una seconda in cui una infiltrazione sarcomatosa diffusa delle meningi si propaga alle parti adiacenti del midollo o a tutto il midollo; una terza in cui le meningi sono infiltrate diffusamente e la sostanza nervosa in forma di nodi. A queste tre categorie l'A. crede di doverne ora aggiungere una quarta caratterizzata da una sarcomatosi primitiva del midollo o del cervello con infiltrazione secondaria della pia. Appoggia questa sua conclusione alla diffusa descrizione di un caso, e discutendo la letteratura mostra che alcuni dei casi già ascritti alle altre categorie sono invece da collocare in questa nuova.

II. Un caso di sclerosi a placche a decorso subacuto In seguito ad un trauma ad una gamba si svolse il quadro di una mielite trasversa che in sette settimane e mezza condusse a morte l'ammalato. All'autopsia nel midollo non si riconobbe nulla di anormale. All'esame dei pezzi induriti in miscela di formolo e liquido di Müller apparvero però delle zone più chiare nel midollo cervicale, che occupavano la massima parte dei cordoni posteriori e degli anteriori e piccola parte dei laterali; nel midollo dorsale un focolaio analogo nei cordoni posteriori. Il metodo di Nissl applicato ad alcuni pezzetti di midollo non rivelò alcuna alterazione delle cellule gangliari, neppure in corrispondenza dei tratti che apparivano alterati nella sostanza bianca. Col metodo di Marchi, nelle zone che apparivano macroscopicamente più chiare, si notava una quantità grandissima di gocce degenerative contenute in numerose cellule granulose. Il metodo di Weigert dimostrava con figure negative l'alterazione delle guaine mieliniche. I cilindrassi erano tuttavia integri e tanto al disopra che al disotto dei punti lesi non si osservavano degenerazioni nè ascendenti nè di-

scendenti. Nei tratti lesi la nevroglia è ipertrofica. I vasi presentano un certo grado di infiltrazione parvicellulare dell'avventizia. La pia è normale. In base a questo reperto l'A. fa diagnosi di sclerosi multipla e ritiene il suo caso dimostrativo contro l'ipotesi della natura infiammatoria di questa affezione: la sclerosi multipla sarebbe dovuta ad un processo che si svolge primitivamente negli elementi nervosi ed a cui solo secondariamente terrebbe dietro la pro liferazione della nevroglia.

III. Mielite diffusa associata a idromielia congenita. Il caso è interessante clinicamente per la comparsa di un esantema papuloso che perdurò per tutto il corso della malattia, anatomicamente per la grande diffusione del processo e per la presenza di idromielia e raddoppiamento del canale centrale nel midollo dorsale. *Lugaro.*

27. J. **Nageotte**, *Note sur la lésion primitive du tabes.* — « Comptes rendus de la Société de biologie », n. 14, 1900.

Prima di descrivere le lesioni trovate in un caso di tabe recente e a decorso molto rapido, l'A. riassume brevemente la teoria della nevrite radicolare trasversa della tabe da lui altra volta proposta.Per le lesioni trovate nella presente osservazione l'A. arriva alle seguenti conclusioni: Che la sistematizzazione della tabe risulta da due fattori assolutamente distinti: 1° dalla disposizione dell'apparecchio linfatico che permette all'agente morbigeno di attaccare efficacemente le radici in un punto determinato; 2° dalle attitudini patologiche speciali dei neuroni sensitivi che fanno sì che la radice posteriore si distrugge progressivamente sotto l'influenza di questo attacco localizzato, mentre che la radice anteriore resiste, o dopo aver ceduto, si ripara o tende a ripararsi malgrado i progressi ulteriori della malattia. *Carlini.*

Nevropatologia.

28. Th. **Struppler**, *Ueber das cavernöse Angiom des Grosshirnes.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 37, 1900.

Una donna di 48 anni presenta improvvisamente accessi di epilessia jacksoniana. Non ha cefalea, nè vomito; nessun reperto oftalmoscopico anormale. Diagnosi di sede assai facile: il dubbio sulla natura riferivasi a emorragia corticale (eventualmente aneurisma) o tumore, ma di questo e di quella mancavano dati eziologici e sintomatologici. Si voleva ad ogni modo tentare l'operazione quando la donna, dopo 75 accessi in 12 ore, morì. All'autopsia si trovò lungo il solco rolandico sinistro un tumore grande come una ciliegia, ricco di vasi dilatati; lieve emorragia nei dintorni; inoltre nefrite (albumina e cilindri nell'urina del cadavere). L'esame istologico dimostrò un tipico angioma cavernoso. *J. Finzi.*

29. R. **Martial**, *De l'hémiplégie traumatique.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 3, 4, 5, 1900.

L'A. raccoglie 47 osservazioni di emiplegia traumatica a tutte le età della vita, eccetto la prima (traumatismo dovuto al forcipe), studiandone l'etiologia, la clinica, la patologia, aggiungendo anche qualche osservazione sui postumi.

Con esperienze sul cadavere ha cercato di stabilire la modalità delle ferite prodotte da corpi che passano attraverso la fessura orbitale, o che sfondano la parete orbitale. Divide le emiplegie traumatiche in immediate e tardive, facendo osservare che si può avere una guarigione apparente e temporanea. L'A. fa anche considerazioni dal punto di vista medico legale. *Camia.*

30. **Bouchaud**, *Sclérose en plaques; paralysie de la VI et de la VII paires crâniennes et des deux membres du côté droit.* — « Archives générales de médecine », sept. 1900.

In un caso di sclerosi a placche ben evidente clinicamente, l'A. ha riscontrato una paralisi periferica completa del VI e del VII, che si deve ritenere come conseguenza di una lesione unica dei nuclei di questi due nervi nel ponte, perchè la paralisi dell'uno e dell'altro nervo si è manifestata nello stesso tempo. Neppure vi sono altri sintomi che possano far riferire la lesione ad una complicazione qualunque (emorragia, ischemia), e non al processo di sclerosi a placche. Nel caso in esame è notevole anche una paralisi incompleta degli arti di destra coi caratteri di una paralisi centrale e che pure si deve attribuire alla malattia stessa e non a complicazioni.

Simili paralisi sono eccezionali nella sclerosi a placche. *Camia.*

31. **C. Hudovernig**, *Un cas de paralysie bulbaire supérieure chronique.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière » n. 5, 1900.

Una ragazza di 17 anni presenta oftalmoplegia sinistra totale e paresi del VII che si estende a tutti i muscoli innervati da questo nervo. L'oftalmoplegia era cominciata 6 anni prima, colpendo diversi muscoli innervati dal III. Non si può stabilire quando sia cominciata la paresi del facciale, ma è da credere che anche questa si sia stabilita molto lentamente. Non vi è reazione degenerativa nè atrofia dei muscoli colpiti. L'A. fa diagnosi di paralisi bulbare superiore cronica, in cui vi è da notare l'apparizione unilaterale delle lesioni e la lunga durata. Se la malattia si estenderà, come è probabile, al bulbo inferiore, vi è da credere che le lesioni non si manifesteranno più da un sol lato. *Camia.*

32. **F. W. Mott**, *A case of spleno-medullary Leukaemia with haemorrage into the coclea and semicircular canals, associated with deafness and loss of balance.* - « Medico-chirurgical Transactions », Vol. 83, 1900.

Un uomo di 38 anni, già indebolito da ripetuti attacchi di influenza, fu improvvisamente colto da dolore alla regione occipitale, sordità dall'orecchio sinistro, atassia negli arti superiori, impossibilità di reggersi in piedi, vertigini. Un mese dopo i disturbi dell'equilibrio persistevano: stando in piedi ad occhi chiusi il paziente cadeva verso destra. Sensibilità normale, riflessi rotulei aboliti, normali i superficiali, normali la minzione e la defecazione. La sordità, dopo un lieve miglioramento transitorio, interessò ambedue gli orecchi diventando più grave a destra. Psichicamente il paziente ebbe alternative di stupore e di stato normale. Obbiettivamente esistevano i sintomi di una grave leucemia splenomidollare. L'esame oftalmoscopico rivelò la presenza di emorragie retiniche. La vista era indebolita. Dopo dieci giorni di osservazione il paziente morì in istato comatoso. L'autopsia confermò la diagnosi

di leucemia splenomidollare. L' esame microscopico dell' orecchio interno rivelò un inspessimento dell' endosteo di tutto il labirinto, mentre il rimanente della rocca petrosa era rarefatto e cosparso di cavità riempite di mielociti, che ne diminuivano grandemente la consistenza. I vasi sanguigni del labirinto erano distesi da sangue leucemico. Emorragie recenti esistevano nei canali semicircolari e nelle due rampe della chiocciola, riempiendo lo spazio occupato dalla endolinfa. Le cellule acustiche e la membrana tectoria erano intatte.

L' esame della corteccia cerebrale dimostrò grave iperemia venosa e capillare ed emorragie puntiformi, normali le grandi piramidi, nessuna nota anatomica nei centri nervosi, che spiegasse l' abolizione dei riflessi rotulei.

Righetti.

33. J. P. **Karplus**, *Ein Fall von Myelomeningitis luetica, ein Beitrag zur Kenntniss der Sensibilitätsleitung im Rückenmarke.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. VII. 1900.

Un uomo di 35 anni, da otto anni affetto da sifilide, che aveva già un'altra volta presentato sintomi spinali che erano scomparsi in seguito a frizioni mercuriali, presentò, oltre a vivi dolori spontanei, una anestesia cutanea tattile, termica e dolorifica dal lato sinistro del corpo, nella parte inferiore del tronco e nell' arto inferiore. La sensibilità profonda era conservata. L' arto inferiore sinistro era inoltre paretico. Negli ultimi giorni di vita, in seguito ad iniezioni mercuriali, il disturbo sensitivo cessò. Morì in seguito a cistite e pielonefrite, decubiti e pneumonite lobulare. L' esame microscopico del midollo dimostrò l'esistenza di un focolaio mielitico unilaterale, al limite tra la parte media e la inferiore del midollo dorsale, che occupava tutto il cordone posteriore e la parte limitrofa del corno posteriore corrispondente. Vi era inoltre meningite cronica diffusa che aveva determinato una scarsa degenerazione marginale. Se si volesse attribuire a questo focolaio mielitico il disturbo della sensibilità presentatosi in vita, si dovrebbe venire alla conclusione che le vie di conduzione della sensibilità cutanea dell' arto inferiore al limite indicato del midollo spinale sono ancora non incrociate. L'A. però non vuole su di una base così debole prender partito nella intricata questione delle vie di conduzione della sensibilità del midollo spinale. *Lugaro.*

34. J. **Abadie**, *Les ostéo-arthropathies vertébrales dans le tabes.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 2, 3, 4, 5, 1900.

L'A. raccoglie tutti i casi della letteratura e aggiunge diverse osservazioni proprie. Segue poi un'accurata esposizione della sintomatotogia, della anatomia patologica, della etiologia e patogenesi di queste affezioni, terminando con considerazioni sulla prognosi, diagnosi e cura. Riguardo alla patogenesi l'A. fa osservare che è colpita di preferenza la colonna lombare, e che ciò fa già credere che le funzioni della colonna abbiano una parte importante nella produzione delle artropatie. L'A. invoca movimenti professionali a lungo ripetuti, lesioni dell'articolazione dell'anca, i fenomeni di atassia, ecc., come cause prime dell'artropatria vertebrale, le quali cause devono però esser unite ad altri fattori, come forse a una nevrite periferica che arreca un disturbo di nutrizione delle vertebre, tale che per essa diventano incapaci di resistere al traumatismo prodotto dal movimento ripetuto a lungo. *Camia.*

35. **E. Dupré et A. Deveaux**, *Tabes trophique, arthropathies, radiographie* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 5, 1900.

Dallo studio delle radiografie ottenute in un caso, che gli AA. diagnosticano tabe dorsale inferiore della forma sensitivo-trofica, unito a quello del caso di Gilbert, si può concludere che sia assai probabile che il progresso degli studi radiografici, moltiplicando le osservazioni analoghe a questi due casi, permetta di distinguere, a lato dell'osteo-artropatia tabetica classica, un tipo anatomico un po'differente, non per la sua natura, nè per le sue conseguenze, ma per la distribuzione delle lesioni più fibrose che ossee, con produzione di nuovi isolotti ossei, tipo che si potrebbe denominare periartropatia tabetica.

Camia.

36. **Parinaud**, *Les troubles oculaires de l'hystérie.* – « Annales d' oculistique », Juillet, 1900.

In questo studio l'A. si occupa dei disturbi visivi permanenti della isteria dividendo lo studio di queste alterazioni in due capitoli distinti: ambliopia isterica, e disturbi dell' apparato motore degli occhi.

Quanto all' ambliopia isterica dice che uno dei caratteri più distinti di essa è di accompagnarsi a contrattura dell' accomodazione. La contrattura dell' accomodazione determina poi degli altri sintomi, la poliopia monoculare, che l'A. studiò nel 1878, e la micromegalopsia. L' insensibilità per la luce bianca si accompagna spesso anche al restringimento del campo visivo per gli altri colori. Il ristringimento del campo visivo è concentrico, ed è questo uno dei caratteri più importanti della ambliopia isterica, e può presentare tutti i gradi possibili. Nei casi di poco notevole restringimento del campo per affermare l' esistenza dell' ambliopia bisogna ricercare il concomitante disturbo dell' accomodazione. Quando anche la visione centrale è interessata, l'amaurosi diviene completa e la insensibilità è qualche volta assoluta come nelle degenerazioni avanzate del nervo ottico. In generale il campo visivo è più ristretto se il malato ha avuto delle crisi convulsive avanti l'esame. In certi casi si modifica l'estensione del campo visivo agendo sull'accomodazione per mezzo di lenti sferiche. È da notarsi che il campo visivo nell'anestesia retinica si modifica per mezzo dell' atropina. I rapporti che uniscono la sensibilità retinica e la contrattura dell' accomodazione spiegano il fatto paradossale che il campo visivo è qualche volta più esteso per una luce ridotta che per una luce intensa. Le eccitazioni cutanee modificano l' estenzione del campo. L' eccitazione cutanea è senza effetto quando vi è dell' anestesia cutanea. L'A. notò in un malato, ad occhi bendati, che il pizzicottamento della pelle a livello di una placca di anestesia dava una sensazione di verde, l' eccitazione col calore una sensazione di rosso.

Per potere affermare l' esistenza della discromatopsia, del solo restringimento del campo dei colori, bisogna che questo sia molto pronunziato rispetto al ristringimento per il bianco. Il carattere fondamentale della discromatopsia isterica è che la visione del rosso è l' ultima interessata. Ne risulta questo fatto che il campo del rosso diviene al principio più esteso che quello del bleu. La persistenza della visione del rosso che si esplica colla predilezione degli isterici per questo colore è il carattere dominante di questa discromatopsia. Al contrario nella discromatopsia tabetica od alcoolica questo colore è il primo interessato. Anche nell' isteria si può osservare eccezionalmente lo sco-

toma centrale. l'A. l' ha osservato con tutti i caratteri che si riscontrano nelle ambliopie tossiche in una bambina di 12 anni, che non era certamente alcoolista e che era nettamente isterica. Lo scotoma centrale si innesta talvolta sulle ambliopie a sviluppo concentrico e i due processi si sviluppano simultaneamente, dimodochè ad un dato punto si può osservare una alterazione particolare del campo dei colori, la visione dei quali è abolita al centro pel fatto dello scotoma ed alla periferia pel restringimento, dimodochè essa è conservata in una zona intermediaria sotto forma di un anello che circonda il punto di fissazione. Altro curioso particolare è che quando dominano l'anestesia per la luce ed il restringimento per il bianco si ha frequentemente che il campo del rosso è più esteso di quello del bianco. Lo stesso fatto più raramente si riproduce per gli altri colori. L'A. non ha mai osservato discromatopsia nell'ambliopia isterica senza modificazione della sensibilità per la luce bianca.

L'*acuità visiva* in generale è poco ridotta. Malgrado la anestesia per la luce, l'acuità visiva è generalmente migliore ad una luce moderata che ad una luce intensa. Essa può variare molto in un medesimo soggetto e la sua determinazione esatta offre generalmente grandi difficoltà. La diplopia muscolare che complica frequentemente l'ambliopia isterica sarebbe secondo l'A. dovuta sempre ad un disturbo di refrazione e non esisterebbe una diplopia esclusivamente cerebrale. Nell'amaurosi isterica anche assoluta la pupilla reagisce alla luce; il che vuol dire che l'impressione luminosa, sebbene non percepita, arriva al cervello determinandovi delle reazioni. L'ambiopia isterica è accompagnata quasi sempre da disturbi della sensibilità della pelle, delle mucose faringea e congiuntivale e della cornea.

Nonostante l'insensibilità della congiuntiva e della cornea e la mancanza del riflesso oculo-palpebrale i movimenti degli occhi si compiono bene. Il riflesso lacrimale è spesso conservato. Non si osserva mai l'emiopia fissa altro che in casi di conicidenza con una affezione organica. L'ambliopia isterica non si accompagna mai ad alterazioni del fondo oculare. *Carlini.*

87. **Ch. Féré**, *Hystérie et goitre exophthalmique alternes.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 5, 1900.

Una donna di 49 anni presentò sintomi e stimmate di isteria predominanti al lato sinistro, e sindrome di Basedow predominante a destra. La sindrome di Basedow è a evoluzione assai benigna, e si è manifestata molto tempo dopo l'apparizione dell'isteria, la quale è ereditaria nella famiglia della malata. L'apparire e il persistere dei fenomeni basedowiani si può spiegare coll'ammettere dei disturbi della secrezione tiroidea in principio stabilitisi sotto l'influenza di disturbi vaso-motori isterici, e poi divenuti permanenti a causa di una modificazione secondaria permanente della struttura della glandula. Le manifestazioni poi dell'isteria a predominanza unilaterale ricordano la localizzazione unilaterale di alcune malformazioni congenite. *Camia.*

88. **Wormser** und **R. Bing**, *Ein einwandsfreier Fall von hysterischen Fieber.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », N. 40 u. 41, 1900.

Una donna con grave eredità neuropatica presenta una forma abbastanza grave di isterismo: anestesie e iperestesie, ovarialgia, diplopia, restringimento

del campo visivo, acromatopsia, astasia-abasia, tremore, convulsioni, carattere spiccatamente isterico. Nessun disturbo organico giustificandoli, compaiono accessi di febbre: improvvisamente il mattino la temperatura si eleva a 38°,8, sale ancora (talvolta fino a 40°,4) e dopo 4 ore spontaneamente torna a 37°; la malata si sente benissimo tutta la giornata. Punto albumina nell'urina.

L'A. cerca la patogenesi di questa febbre e suppone che essa sia legata ai disordini vasomotorî sopravvenienti in donne castrate (la malata in questione aveva anni prima subita l'isterectomia e ovariotomia bilaterale), oppure la considera solo come un equivalente di un accesso o di una serie di accessi convulsivi. *J. Finzi.*

39. **G. Duse** e **A. Astolfoni**, *Un caso di miotonia essenziale.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. II-III, 1900.

Un paziente di 17 anni con profonda labe ereditaria nevropatica in seguito ad un trauma al capo presentò prima accessi convulsivi epilettiformi che scomparvero ad un tratto dopo 8 giorni, poi accessi di emicrania per tre mesi ed infine miotonia. La miotonia ha avuto sede vagante; invase dapprima gli arti superiori, poi si trasportò nelle masse muscolari del collo, in ultimo si ritirò dal lato sinistro del collo per fissarsi solo sul destro nel dominio del nervo ricorrente, del facciale, del plesso cervicale superiore e dei nervi faringeo e laringeo superiori e inferiori. Questa sede è delle più rare, di più non solo i muscoli, ma anche alcuni nervi presentano la reazione all'eccitamento meccanico; vi è la reazione lacunare di Benedikt allo stimolo elettrico, infine nelle regioni prima colpite dalla miotonia sussiste uno stato miotonico latente. Gli AA. sostengono con varî argomenti l'origine cerebrale della sindrome presentata dal paziente, escludendo però ogni lesione organica, conseguenza immediata del trauma. La miotonia in generale non è per sè stessa che un sintoma, che può rinvenirsi nelle forme morbose più svariate (lesioni del sistema nervoso organiche o non, stati generali discrasici, intossicazioni, ecc.), e solo quando si trovi la miotonia far parte di un complesso sintomatico di cui il quadro dato da Thomsen rappresenta l'espressione più completa, sarà permesso di elevare il sintoma a dignità di forma clinica a sè. L'espressione però di miotonia congenita data da Thomsen non è del tutto esatta perchè non tutte le forme prese secondo il senso voluto da quest'autore, presentano carattere familiare, secondo gli AA. quella di *miotonia essenziale* sarebbe molto più propria e si contrapporrebbe alle sindromi di *miotonia tossica, diatesica*, ecc. *Camia.*

40. **J. Abadie** et **J. Denoyés**, *Un cas d'amyotrophie progressive dite « essentielle » avec réaction de dégénérescence.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 4, 1900.

Un bambino di 11 anni sembra a prima vista colpito da paralisi pseudo-ipertrofica, ma mancano due dei caratteri specifici di questa affezione: il carattere famigliare, l'assenza della reazione degenerativa. D'altra parte non sono sostenibili la diagnosi di paralisi spinale infantile, sclerosi laterale amiotrofica, siringomielia, d'atrofia muscolare progressiva di Aran-Duchenne, e di nevrite periferica. Non si tratta di una amiotrofia famigliare delle estremità di Bosc, perchè oltre a mancare il carattere familiare mancano le contrazioni fibrillari, i disturbi vaso-motorî e i caratteri speciali del modo d'inizio e dell'evoluzione.

Neppure è una amiotrofia del tipo nevrotico di Dejerine e Sottas perchè non vi sono contrazioni fibrillari, nè disturbi vaso-motorî, nè disturbi della sensibilità, nè paralisi con atassia e fenomeni oculo-motorî, nè l'inizio dalle estremità degli arti con andamento progressivo verso la radice degli stessi. Infine non è un caso di atrofia muscolare progressiva di Hoffmann perchè manca qualunque disturbo della sensibilità, nè un caso di amiotrofia progressiva mielopatica di Werdnig per la presenza della pseudo-ipertrofia e l'assenza del carattere famigliare. Gli AA. concludono di essere in presenza di una forma atipica, o di transizione fra le atrofie miopatiche e quelle mielopatiche e nevritiche. *Camia.*

41. **E. Hertoghe**, *Le myxoedème franc et le myxoedème fruste de l'enfance.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 4, 1900.

L'A. presenta diversi casi. Nel primo si tratta di un ragazzo di 17 anni, in cui la pubertà è appena abbozzata e che presenta edema del volto ed aspetto di cretino. In sette mesi di cura tiroidea guadagnò 7 centimetri di statura e divenne attivo, intelligente; l'edema scomparve. Il secondo caso è d'infantilismo del tipo Lorain con atricosi generalizzata. In 9 mesi di cura tiroidea la statura aumentò di circa cinque centimetri e il cuoio capelluto si guernì di capelli completamente. Il terzo caso è di mixoedema in una ragazza dell'età di 18 anni. In due anni di trattamento tiroideo guadagnò 30 centimetri di statura, e divenne pubere, il ventre diminuì di volume; tanto da poter dire che era stata raggiunta la guarigione completa. *Camia.*

42. **Ch. Achard** et **M. Loeper**, *Gigantisme, acromégalie et diabète.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 4, 1900.

Si tratta di un individuo che ha una statura che supera i due metri. Il gigantismo è ereditario nella sua famiglia. I sintomi di acromegalia sono poco pronunciati e ne mancano molti, p. es. i disturbi oculari e la cefalalgia. Nondimeno gli AA sono dell'opinione di Brissaud che considera l'acromegalia e il gigantismo come una sola malattia, la quale, se si sviluppa nel periodo in cui il corpo si accresce, genera il gigantismo, e se dopo, l'acromegalia. Nel caso riferito l'accrescimento esagerato della statura si fece verso la fine del periodo di crescenza, e i sintomi di acromegalia non sono apparsi che quando la statura non aumentava più. La glicosuria diabetica o alimentare era già stata osservata in casi di acromegalia; il caso presentato dagli AA. dimostra che essa può esistere anche nel gigantismo. *Camia.*

43. **A. Kühn**, *Beitrag zur Lehre von der ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 39, 1900.

L'interesse del caso illustrato sta sopratutto nella età e nel sesso del soggetto, una ragazzetta di 12 anni, che cominciò ad ammalarsi sin dall'età di 8 anni. In generale questa malattia colpisce individui di sesso maschile e in età adulta. È notevole inoltre che i genitori avevano entrambi sofferto di reumatismo cronico; questo fatto costituirebbe secondo l'A. una predisposizione, avvalorata inoltre dal fatto che l'ammalata presentava varî segni di rachitide. Su questo terreno predisposto avrebbe influito come causa determinante l'es-

sersi la bambina esposta quotidianamente a cause reumatizzanti recandosi a scuola a molta distanza da casa in epoche di pioggia e di neve. La malattia, secondo l'A., deve essere considerata come una forma speciale di artrite deformante; a conferma di ciò sta il fatto che le piccole articolazioni, benchè fossero mobili, pure erano rigonfie e deformate. Da parte del sistema nervoso non vi erano sintomi, e ciò avvicinerebbe il caso piuttosto a quelli descritti da Marie e da Strümpell che a quelli descritti da Bechterew. *Lugaro.*

44. **E. Parona**, *Nota clinica e anatomica su un caso di acromegalia con angiosarcoma dell' ipofisi.* – Rivista critica di clinica medica, n. 32–33, 1900.

L'A. riferisce la storia di un individuo con sindrome acromegalica evidentissima nel quale all' autopsia si riscontrò un tumore dell' ipofisi. Tale tumore all'esame istologico fu riconosciuto per un angio-sarcoma, specie che non trovasi registrata in alcun caso nella ricca bibliografia riportata. *Carlini.*

45. **P. Bourcy et Laignel-Lavastine**, *Un cas de maladie de Recklinghausen.* — « Archives générales de médecine », sept. 1900.

Gli AA. riferiscono un caso di neurofibromatosi generalizzata o malattia di Recklinghausen in una donna di 58 anni, notevole sopratutto per l'eredità similare paterna, per la frequenza nella famiglia di malformazioni cutanee, per la mancanza di sintomi psichici e di frigidità sessuale, per i caratteri istologici dei tumori, i cui elementi più giovani in certi punti fanno l' impressione di tessuto sarcomatoso, e infine per il carattere metamerico dei tumori cutanei e delle macchie pigmentarie. Gli AA. non poterono colla palpazione stabilire la presenza di tumori lungo il decorso dei nervi, ma i sintomi tenaci di nevralgia, le contratture, le paralisi e i formicolii che presentava la paziente autorizzano ad ammetterne la presenza anche se manca la dimostrazione diretta. *Camia.*

Psichiatria.

46. **C. Wernicke**, *Grundriss der Psychiatrie. III Theil.* — S. 177-576. Leipzig, Thieme, 1900.

Con questa terza parte il W. esaurisce l' esposizione del suo sistema di psichiatria. Le linee essenziali e le idee più originali del sistema si trovano nella seconda parte (*Die paranoischen Zustände*, 1896): qui abbiamo l' applicazione dei principî già esposti alla descrizione delle psicosi acute.

Nelle psicosi croniche l' A. aveva studiato le alterazioni durevoli del contenuto della coscienza; carattere delle psicosi acute sono le alterazioni della attività cosciente, ovvero quelle alterazioni del contenuto che noi vediamo avverarsi entro un determinato tempo. L' A. comincia questa parte della trattazione con lo studio degli errori sensoriali e di alcuni meccanismi di origine dei delirî. Presenta casi di psicosi ansiose e di somatopsicosi (ipocondrie). Segue l' allucinosi acuta, il delirio alcoolico semplice e protratto; la psicosi polineuritica e la presbiofrenia, gruppo di allopsicosi acute.

L' A. naturalmente non intende di dare con ciò una trattazione completa degli argomenti, egli insiste nel metodo di analisi sintomatologica e intende di dare solo alcuni esempî. Così nelle lezioni seguenti egli espone alcune

forme di autopsicosi (isterismo, pazzia morale; idee coatte, idee autoctone); poi di malattie intrapsichiche (melancolia affettiva, mania e mania confusa); di psicosi della motilità con ipercinesi, acinesi e paracinesi. Con ciò la catatonia diventa una forme a sè, sebbene possa essere in certi casi una semplice psicosi motoria acinetica, in altri diventi una psicosi motoria ciclica e completa (Lezioni 34 e 35).

La paralisi progressiva (Lez. 37) costituisce per l'A. un gruppo eziologico di malattie: mania paralitica, delirio paralitico, stupore paralitico, demenza paralitica. Volendo tentare l'aggruppamento eziologico delle malattie mentali non si riesce a nulla di concreto, dice l'A. Si avrebbero le psicosi tossiche, le ereditarie, le ebefreniche, le senili, le climateriche, le mestruali, le puerperali e le psicosi sintomatiche.

Ma l'unico studio possibile nelle malattie mentali è per ora soltanto quello dei sintomi: e per questo lo schema della coscienza triplice, quello dell'afasia applicato a tutta la vita mentale, e l'ipotesi della seiunzione (Lezione XII) servono per il W. ad aggruppare organicamente tutte le sindromi e a dare una interpretazione semplice e chiara, anche quando non convincente, di tutti i sintomi psicopatici. *J. Finzi.*

47. **H. Liepmann**, *Das Krankheitsbild der Apraxie (motorischen Asymbolie) auf Grund eines Falles von einseitiger Aproxie.* — « Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie », Bd. VIII., H. 1, 2, 3, 1900.

L'A. illustra il caso interessante e nuovo nella letteratura di un uomo, il quale apparentemente presentava i sintomi di un'afasia mista sensorio-motoria complicata da profonda demenza, mentre in realtà era affetto da afasia solamente motoria, con intelligenza relativamente ben conservata, e da una aprassia limitata ai movimenti degli arti dal lato destro. Dal fatto che egli si serviva quasi esclusivamente della destra nell'eseguire i varî movimenti che gli venivano suggeriti e che i suoi atti non erano conformi allo scopo voluto, ma assurdi e spesso ridicoli, e pel fatto che servendosi simultaneamente di ambedue le mani, la sinistra non riusciva a correggere gli errori commessi dalla destra, sembrava che il paziente non intendesse il significato della maggior parte delle parole; servendosi invece esclusivamente della sinistra, il che poteva fare alla condizione che altri gli tenesse ferma la destra, egli eseguiva esattamente qualsiasi ordine, e poteva anche scrivere qualche parola.

L'aprassia non appariva in tutti i movimenti eseguiti dietro ordine, poichè quelli compiuti dal corpo in totalità, come sedersi, alzarsi, camminare erano normali; come pure erano normali certi movimenti complessi, la cui alterazione è caratteristica dell'atassia, come l'abbottonarsi e sbottonarsi, l'indicare un oggetto, il portare il cucchiaio alla bocca, ecc. Il disturbo motorio era invece a carico di tutti quei movimenti coordinati, che richiedono l'associazione di rappresentazioni cenestesiche con rappresentazioni ottiche, acustiche, che richiedono cioè l'azione direttiva di tutta la corteccia; si esplicava principalmente nelle così dette reazioni di scelta; inoltre erano disturbati quei movimenti che l'A., con espressione tolta dalla grammatica, chiama riflessivi, come l'atto di indicare una parte del proprio corpo. L'aprassia era limitata al lato destro soltanto riguardo ai movimenti eseguiti dagli arti. Per quelli eseguiti dalla faccia era bilaterale, donde ne risultava una paramimia.

L'A. ha sottoposto il caso ad un'analisi minuziosa ed esauriente, ricorrendo nell'esaminare il malato ad artifizî talora ingegnosi per poter escludere le cause di errore nella interpretazione del disturbo motorio. Ha potuto così stabilire che esso non era dovuto a un disturbo della identificazione, ad una agnosia od asimbolia per cecità o sordità psichica, nè ad una paralisi tattile, malgrado che l'esame obbiettivo dimostrasse una diminuzione a carico delle varie specie di sensibilità negli arti del lato destro e l'abolizione della nozione di posizione degli arti ad occhi chiusi.

L'A. crede invece che l'aprassia del paziente sia dovuta alla perdita delle rappresentazioni dei movimenti della metà destra del corpo, dando a tale espressione il significato largo d'insieme delle rappresentazioni cenestesiche, ottiche, acustiche, che contribuiscono alla produzione di un movimento complesso. Si tratterebbe quindi di una asimbolia motoria. Il caso dell'A. illustra in modo completo il concetto già abbozzato dal Meynert di questa specie di asimbolia che si può opporre all'asimbolia degli Autori, la quale è di natura sensoriale. In altri termini l'A. ammette che il centro corticale motorio degli arti di destra sia illeso e sia capace di funzionare dietro gli stimoli sensitivi provenienti dalla periferia, i quali in parte arriverebbero ad impressionare la corteccia; mentre sarebbe separato da molte, se non da tutte, le sue connessioni con gli altri centri corticali di ambedue gli emisferi.

Intorno alla diagnosi di sede della lesione, l'A. ammette per esclusione la possibilità di un focolaio di rammollimento corticale (di origine sifilitica) nell'emisfero sinistro, di forma irregolare, il quale interessa la terza frontale e forse anche l'insula cagionando l'afasia motoria, e si estende alla corteccia e principalmente alla midolla del *Gyrus supramarginalis* e del lobulo parietale superiore, risparmiando i giri centrali, i quali resterebbero così isolati dalle loro connessioni principalmente col lobo temporale e occipitale. In complesso sarebbe distrutto il territorio corrispondente al centro associativo posteriore di Flechsig.

L'A. non crede peraltro che questo territorio corticale rappresenti un punto di convergenza delle fibre provenienti da varie regioni corticali, poichè, data la frequenza delle lesioni del lobo parietale, la sindrome illustrata dovrebbe osservarsi assai più spesso, e dovrebbero bastare a produrla anche focolai molto più piccoli di quello supposto.

L'A. termina il lavoro con una rassegna dei casi esistenti nella letteratura che presentano qualche somiglianza col suo, ponendo in chiaro il concetto della asimbolia; e infine dimostra come, conformemente alle idee di Wernicke, di cui egli è seguace, il caso illustrato occupi un posto di mezzo fra le malattie che rientrano rigorosamente nella patologia cerebrale e le malattie mentali, cioè tra le malattie degli apparati di proiezione e quelle degli apparati di associazione. *Righetti.*

48. **Behr**, *Beobachtungen über die progressive Paralyse während der letzten vier Jahrzehnte.* — « Allgem. Zeitschr. f. Psych. ». Bd. LVII, H. 5, 1900.

Il materiale, dal quale l'A. trae le sue conclusioni, si compone di 575 uomini morti di paralisi progressiva negli ultimi 42 anni ad Hildesheim, e di 108 donne accolte negli ultimi 40 anni. La conclusione è che in realtà un cambiamento nei sintomi clinici della paralisi negli uomini si è verificato negli ultimi

42 anni, e questo cambiamento si riconosce alla diminuzione della paralisi agitata e della tipica, mentre è aumentata corrispondentemente in frequenza la forma demente. Di più anche le remissioni sono diventate più frequenti che prima non erano, sebbene non molto; finalmente il numero degli accessi in generale è aumentato corrispondentemente all' aumentata frequenza della forma demente dove gli accessi sarebbero più numerosi. Al contrario nessun cambiamento rispetto all' età media dei paralitici e alla durata media della malattia: però l' età giovane è colpita un poco più frequentemente che prima non fosse. Quest' ultimo fatto è anche più evidente e frequente nelle donne: ma nel sesso femminile l'A. non ha potuto constatare in nessun modo una variazione nella forma clinica. *Vedrani.*

49. **Ch. Féré**, *Périodicité sexuelle chez un paralitique générale.* — « Comptes rendus de la Société de biologie », n. 29, 1900.

L' A. osserva che i fatti relativi alla periodicità sessuale degli uomini sono poco numerosi e riferisce la storia di un paralitico generale allo stato di demenza nel quale si manifestavano accessi di eccitazione sessuale mensilmente in numero di due o tre per giorno e per tre giorni di seguito. In questo caso la periodicità sessuale pare sia apparsa di buon' ora e si è mantenuta a traverso alla paralisi generale fino alla demenza. Trattandosi di un individuo che ha presentate nella sua infanzia delle tare neuropatiche; si deve considerare questo fenomeno di periodicità come sintoma o come il risveglio di un fatto fisiologico scomparso in un degenerato? *Carlini.*

50. **M. Letulle**, *Essai sur la psychologie du phtisique.* — « Archives générales de médecine », Septembre 1900.

L'A. considera separatamente lo stato dell'intelligenza e lo stato affettivo dei malati. L'intelligenza è ben conservata nei primordi della malattia, anzi molte volte si nota un'iperattività intellettuale molto spiccata, che si manifesta talora colla realizzazione di progetti numerosi e diversi. Negli altri periodi della malattia ciò che domina la scena è invece l'inattività psichica, unita ad indifferenza. Nei casi in cui si avvera la guarigione una tale inattività rimane per lo più inalterata. La memoria e la volontà rimangono inalterate per tutto il decorso della malattia. Per quanto si creda generalmente il contrario, è abbastanza raro che il tisico presenti nel periodo consuntivo un' illusione delirante cronica per cui crede di star sempre meglio a misura che le forze diminuiscono. Ciò se mai si verifica più di frequente nei medici, farmacisti, ecc. L' umore è di regola depresso, il carattere irritabile. Tutti i difetti del senso morale, siano congeniti o acquisiti, si accentuano nel corso della malattia e persistono tali anche dopo l' eventuale guarigione, l' egoismo specialmente è il sentimento che prevale in questi malati. Coll' egoismo si spiega la gelosia estrema, specialmente nelle donne, lo spirito di vendetta, il rancore serbato a lungo, ecc. *Camia.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1900.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Soprintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. V — **Firenze, Novembre 1900** — fasc. 11

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Istituto Fisiologico della R. Università di Padova, diretto dal prof. A. Stefani.)

Sopra una singolare anomalia di sviluppo osservata nel midollo spinale d'una cagna

dal dott. **U. Stefani**, libero docente di Psichiatria, Assistente.

Il caso, che sono per descrivere, si riferisce ad una cagna, il cui midollo spinale era stato isolato al semplice scopo di farne delle preparazioni microscopiche, che come preparazioni normali servissero all'esame comparativo di controllo di alcuni pezzi patologici.

La cagna trovavasi nel laboratorio da circa un mese, ma da 20 giorni era sottoposta per altre ricerche (instillazione di poche gocce di soluzione atropinica in un occhio) ad una osservazione giornaliera. L'animale era di taglia piuttosto piccola, giovane, ma ormai giunto al massimo dello sviluppo, e normalmente conformato. Non fu mai fatto un esame speciale delle funzioni nervose, ma la cagna camminava regolarmente, era anzi assai vivace, correva, saltava, giocava, faceva grandi feste e carezze al suo custode ed all'osservatore, nè mai lasciò sospettare il menomo disturbo delle funzioni nervose.

Fu uccisa il 23 marzo 1900 per ampia incisione del cuore. L'autopsia venne eseguita subito dopo la morte.

Esame macroscopico del midollo spinale. — Messa a nudo la dura madre spinale, si notò, che in corrispondenza del tratto estremo caudale del midollo toracico la membrana era leggermente tesa e d'aspetto opalescente; sotto ad essa s'intravvedeva una grave perdita di tessuto. Ebbero la compiacenza di controllare l'inatteso reperto il direttore dell'Istituto prof. A. Stefani e il

dott. Deganello, e, invitato espressamente, con molta cortesia il prof. Bonome. In presenza di questi osservatori praticai delicatamente una breve incisione longitudinale della membrana al di sopra dell'apparente lesione: ad essa segui fuoruscita d'una piccola quantità di liquido d'aspetto sieroso un po' torbido. Al di sotto dell'incisione appariva manifesta una grande perdita di sostanza del midollo, che sembrava interessare in special modo la porzione dorsale dell'organo ed estendersi dall'estremo caudale del midollo toracico verso il lato craniale per circa un centimetro. Il prof. Bonome, pure riservando ogni giudizio definitivo ai risultati dell'esame microscopico, espresse subito l'opinione, che si trattasse d'un'anomalia di sviluppo.

Il midollo estratto colla massima accuratezza fu messo ad indurire nel liquido di Müller all'oscuro: solo dopo due giorni di bagno in detto liquido procedetti all'incisione della dura madre per tutta la sua lunghezza. In questo momento m'accorsi, che, non ostante le grandi cure adoperate nella preparazione, in corrispondenza della lesione sopra accennata il midollo si era diviso. Alla porzione craniale del midollo era rimasto congiunto il segmento maggiore del tratto colpito dalla lesione, alla porzione caudale il segmento più breve (il successivo esame microscopico dimostrò, che il primo segmento era lungo circa 1 cm., il secondo circa 8 mm.).

Procedendo in seguito alla divisione del midollo mercè tagli trasversi in numerosi pezzetti, ebbi l'avvertenza di tagliare la parte, che portava il segmento craniale del tratto leso al di là del punto, ove cominciava ad apparire l'alterazione: uguale avvertenza ebbi per la parte, che portava il segmento caudale.

Nessuna anomalia o lesione fu dato riconoscere nella colonna vertebrale, nel cranio, nè nel resto dello scheletro. Nessuna atrofia o asimmetria delle masse muscolari. Negli organi interni nulla di notevole, neppure nei varî centri encefalici.

All'esame macroscopico del midollo spinale niente di notevole fu riscontrato riguardo alle radici nervose: in corrispondenza dell'accennata lesione non venne osservato il diretto ingresso di radici nel midollo. Nè, quando, dopo conveniente indurimento del midollo nel liquido di Müller, si divise l'organo in tanti pezzi della lunghezza di pochi mm., all'esame ad occhio nudo di questi singoli pezzi fu mai possibile rilevare l'esistenza di alterazioni, come perdite di sostanza, eterotopie od altro.

Esame microscopico del midollo spinale. — Come metodo fondamentale impiegai il metodo di Weigert modificato da Vassale; feci inoltre colorazioni con varie tinture carminiche: trattai altresì alcuni pezzi al di qua e al di là della lesione col metodo Marchi. Nè i pezzi situati cranialmente alla lesione, nè quelli situati caudalmente, nulla di notevole diedero ad osservare con nessuno dei metodi impiegati, se si toglie un qualche grado di congestione dei vasi della sostanza grigia con rare emorragie capillari per una estensione di circa 1 cm. tanto dal lato craniale, quanto dal caudale. Nel tratto caudale immediatamente consecutivo alla lesione si osservava anche un leggero allargamento del canale centrale.

Il distretto di midollo corrispondente all'accennata lesione macroscopica era invece sede, tanto nel segmento craniale, quanto nel caudale, di notevoli anomalie di sviluppo ed alterazioni istologiche. Al prof. Bonome, che pren-

dendo speciale interesse al caso, ebbe la gentilezza di controllare i preparati, sono lieto di esprimerè pubblicamente i più vivi ringraziamenti.

Ciascun segmento fu sezionato in serie: i tagli, di 40 μ di spessore, riuscivano, data la qualità speciale del tessuto nervoso, con discreta facilità senza dar luogo ad alcuna perdita artificiale di sostanza. La sezione fu cominciata per ciascun segmento dal punto, dove il midollo si era diviso dopo la sua immissione nel liquido di Müller; e l'ordine dei tagli procedette nel segmento craniale dal lato caudale verso il lato craniale, e nel segmento caudale in senso opposto. In ciascun segmento non venne tenuto conto dei primi tagli per una estensione di mm. 1,5: nel complesso quindi si rinunziò all'esame d'un tratto di midollo della estensione di circa 3 mm., corrispondente per certo alla sede delle maggiori alterazioni.

FIGURA 1.

Segmento craniale. — Nel tratto di midollo situato immediatamente al di là della lesione verso il lato craniale le sezioni presentano una normale configurazione, come risulta dalla fig. 1. Osservando le sezioni della porzione, che immediatamente succede in direzione caudale, e procedendo nell' osservazione in senso caudale, trovansi i seguenti fatti degni di nota. Per semplificare la descrizione suppongo il segmento diviso in tante porzioni, dello spessore di 760 μ ciascuna.

Porzione I. — Già dopo pochi tagli si osserva (fig. 2) all' esterno del cordone laterale destro (*), completamente separato dal midollo, un sottilissimo fascetto di fibre nervose, *cl'*, tagliate parte trasversalmente, parte longitudinalmente. La fenditura ventrale si è allargata ed ha assunto una forma particolare, come indica la fig. 2, ciò che s'accompagna ad asimmetria dei due cordoni ventrali. Nello stesso tempo muta rapidamente la forma della sostanza grigia, e si presentano alcune asimmetrie fra le masse grigie dei due lati. Queste asimmetrie, più o meno notevoli, si continuano nelle sezioni successive. Il canale centrale è notevolmente dilatato.

FIGURA 2.

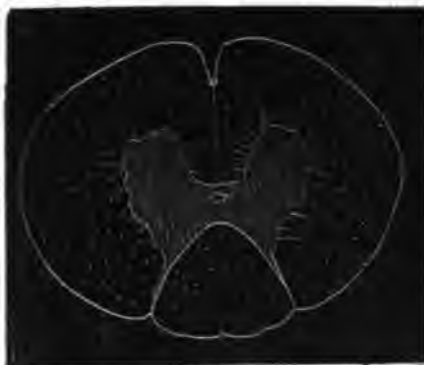
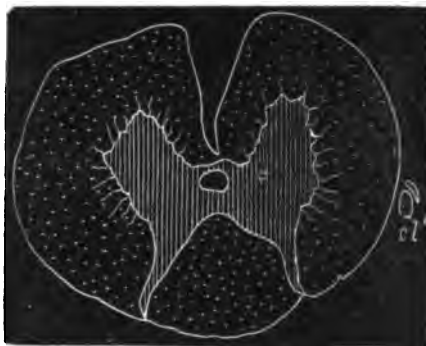
Porzione II. — Distanza dall'estremo craniale del segmento mm. 0,760–1,520.

(*) Noto espressamente, che le indicazioni di cordoni ventrali, laterali e dorsali, nonchè di corni ventrali e dorsali, hanno un valore esclusivamente topografico.

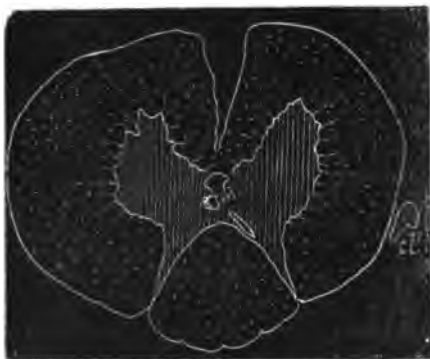
Fig. 8. — Il fascetto aberrante *cl'* è aumentato di volume. Subito all'indietro del canale centrale dilatato, nella commessura grigia, cominciano a formarsi piccole lacune irregolari.

Porzione III. — Distanza dall'estremo craniale del segmento mm. 1,520-2,280. Fig. 4, 5, 6. — Il fascetto aberrante *cl'* s'ingrossa, s'accosta al midollo fino ad apporsi al medesimo, restandone però separato pel rivestimento piale che circonda il midollo. Nel tempo stesso che ingrossa si porta progressivamente verso il lato dorsale, e assume anche forme strane come nella fig. 5: le sue fibre sono parte tagliate trasversalmente, parte obliquamente, parte longitudinalmente.

Figura 3.

La fenditura ventrale nel suo tragitto dorso-ventrale assume direzione leggermente obliqua verso destra, ciò che s'associa ad un progressivo spostamento laterale destro del margine interno del cordone ventrale destro.

Figura 4.

Le lacune irregolari dietro il canale centrale si fanno più numerose ed estese, tanto che da ultimo si forma un'ampia breccia, che invade parte del corno dorsale destro. La parte esterna del cordone dorsale destro si mostra assai più sviluppata della parte corrispondente del cordone omonimo sinistro. Lungo i margini della fenditura ventrale, nel canale centrale e nelle lacune sopraccennate si osservano alcuni leucociti insieme a globuli rossi.

Porzione IV. — Distanza dall'estremo craniale del segmento mm. 2,280-3,040. Fig. 7, 8.

Il fascetto *cl'* ingrossato aderisce per un picciuolo bene sviluppato alla parte dorsale del cordone laterale destro (fig. 7), restandone però sempre diviso pel rivestimento piale del midollo; le sue fibre hanno in maggioranza decorso obliquo-ondulato. La superficie esterna della parte dorsale del cordone laterale, dorsalmente all'accennato picciuolo, si deprime per perdita di sostanza.

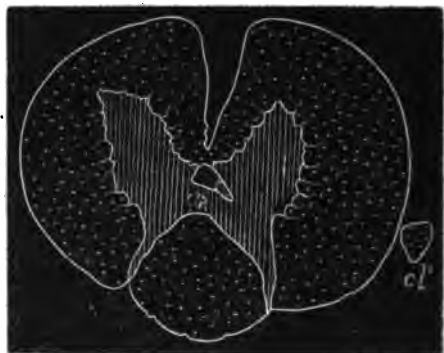
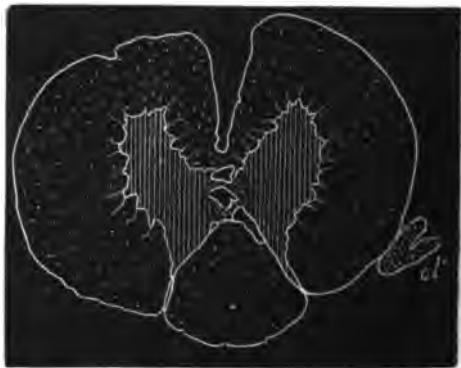



Figura 5.

Nella fenditura ventrale si esagera la suindicata direzione obliqua, e ciò, perchè anche il margine interno del cordone ventrale sinistro si piega lateralmente a destra. Aumenta quindi l'asimmetria dei due cordoni ventrali.

Figura 6.

Più oltre, a mm. 2,7 circa dall'estremo craniale del segmento, si osserva l'ingresso del fascio *cl'* nel midollo. Esso entra, con fibre manifestamente tagliate in senso longitudinale, nella parte dorsale del cordone laterale destro, e qualche sezione più appresso (fig. 8), subito ventralmente al cordone dorsale.

La superficie esterna del cordone laterale destro, ventralmente all'entrata del fascio *cl'* nel midollo, si deprime assai per perdita di sostanza; ivi si vedono numerose guaine mieliniche distrutte, alcuni cilindrassi rigonfi, qualche leucocito con globuli rossi, specialmente alla periferia della sostanza nervosa.

Figura 7.

Il canale centrale si apre nella lacuna sviluppatasi dorsalmente ad esso: si forma quindi una sola ampia cavità. In mezzo a questa si trovano alcuni globuli bianchi e rossi, essudato amorfo e detriti di tessuto: la parete del canale perde in parte il suo rivestimento d'epitelio.

Porzione V. — Distanza dall'estremo craniale del segmento mm. 3,040-3,800. Fig. 9, 9ª, 10, 11.

La fig. 9ª indica la direzione delle fibre del fascio *cl'* alla sua entrata nel midollo: le fibre sembrano mettersi in rapporto col corno dorsale destro. Nelle fig. 9, 10, 11 il fascio *cl'* fu segnato in chiaro punteggiato per indicare un mutamento d'aspetto delle sue fibre, che si rivela già a piccolo ingrandimento. Il tessuto colla colorazione Weigert-Vassale mostra apparenza simile a quella della sostanza grigia; a forte ingrandimento si osserva, che le fibre sono in gran parte sprovviste della guaina mielinica: nelle sezioni più caudali non solo è scomparsa ovunque la mielina, ma sono anche

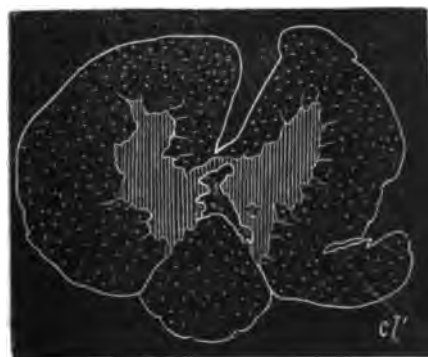



Figura 8.

gravemente alterati i cilindrassi, tanto che in alcuni punti si vede solo un ammasso di sostanza come omogenea, colorata in giallo rossiccio.

Il fascio *cl'*, mentre cresce l'accennata alterazione si riduce progressivamente di volume. Contemporaneamente si infossa sempre più, per sfacelo della sostanza, la superficie esterna del cordone laterale destro, ventralmente al fascio *cl'*. Dorsalmente a detto fascio; i cordoni dorsali si girano alquanto verso sinistra.

Figura 9.

Aumenta d'altra parte lo spostamento laterale destro, sopra accennato, di entrambi i margini della fenditura ventrale. Questa (fig. 10 e 11) si apre nella cavità formata dal canale centrale e dalla lacuna sopra descritta. L'unica ampia escavazione, che ne risulta, invade il corno dorsale destro e in parte anche il corno dorsale sinistro.

Figura 9 a.

Porzione VI. — Distanza dall'estremo craniale del segmento mm. 3,800–4,560. Fig. 12, 13, 14.

Il fascio aberrante *cl'* si riduce progressivamente di volume fino quasi a scomparire; la sostanza, che lo costituisce, è ridotta interamente ad un ammasso giallo-rossiccio omogeneo, alla periferia e nell'interno del quale si vedono leucociti e globuli rossi. Questi sono parte abbastanza conservati, parte molto alterati.

Continua progressivamente il disfacimento del cordone laterale destro dalla sua porzione dorsale verso la ventrale, distacimento, che è accompagnato dalle accennate alterazioni istologiche. Ad un certo tratto (fig. 14) il cordone laterale destro può dirsi quasi scomparso.

Figura 10.

La cavità interna del midollo, distrutto interamente il corno dorsale destro e quasi completamente il cordone aberrante *cl'*, si apre dal lato destro all'esterno (fig. 13, 14).

Nel mezzo di questa cavità appare intanto un nuovo fascio aberrante *csi'*, che rapidamente ingrossa, e a destra del medesimo un fascetto più piccolo *cl''* (fig. 12, 13, 14). I

due fasci sono composti prima di fibre grandemente alterate, poi assumono aspetto relativamente normale.

Un piccolo cordoncino di fibre molto alterate, tagliate longitudinalmente, unisce per breve tratto (fig. 14) il fascio *cp'* cogli avanzi del fascio *cl'*.

FIGURA 11.

L'uguaglianza di sviluppo dei cordoni dorsali destro e sinistro sembra meno accentuata, quantunque persista sempre un'asimmetria dei medesimi. Deve notarsi però, che l'esistenza di processi distruttivi nella stessa sostanza dei detti cordoni impedisce di dare un esatto giudizio sui loro rapporti topografici.

Processi distruttivi si riscontrano del resto non solo in corrispondenza dei cordoni, il cui decorso è manifestamente aberrante, ma anche qua e là, benchè in grado più tenue, in quei fasci, che apparentemente mostrano soltanto lievi anomalie topografiche (cordone ventrale destro e ventro-laterale sinistro). Detti processi appaiono a piccolo ingrandimento sotto forma di depressioni o escavazioni alla superficie esterna dei fasci. In corrispondenza delle località alterate si trova distruzione più o meno estesa delle guaine mieliniche,

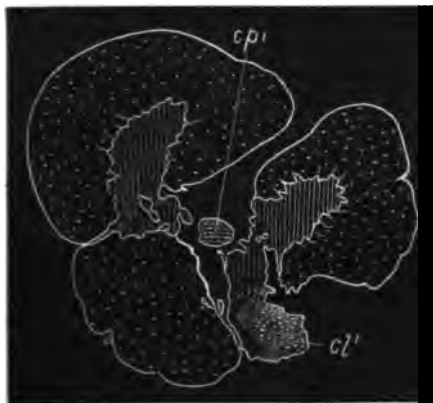



FIGURA 12.

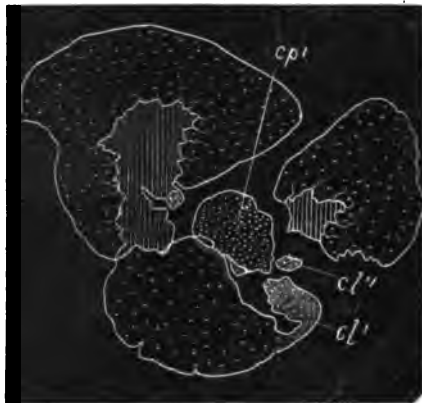



FIGURA 13.

rigonfiamento dei cilindrassi, presenza di leucociti e globuli rossi. Le fibre nervose hanno diametro ineguale: generalmente questo raggiunge valori medi. Nei fasci evidentemente aberranti si scorgono spesso fibre assai esili. Ma in causa delle gravissime alterazioni istologiche (e ciò sia detto sia per le porzioni già descritte, come per quelle che restano da descrivere) è in generale difficile stabilire confronti con tipi normali di fibre nervose.

Nella sostanza grigia del midollo il corno dorsale destro è andato comple-

tamente distrutto, il dorsale sinistro è assai ridotto, il ventrale destro è pure notevolmente ridotto.

Anche nella sostanza grigia si osservano già nelle sezioni più craniali spiccate alterazioni istologiche, che procedendo verso il lato caudale progressivamente aumentano. Le cellule nervose presentano un aspetto come opaco, torbido, lasciano difficilmente riconoscere il nucleo, e raramente per breve tratto i prolungamenti. Nei corni ventrali si vede un numero assai grande di cellule:

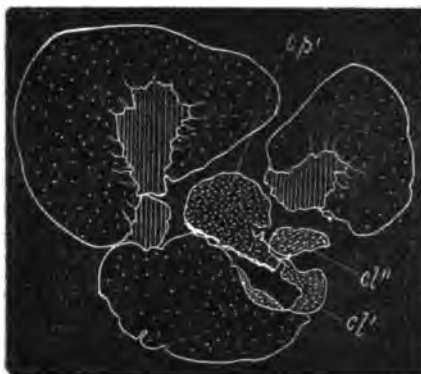



Figura 14. Figura 15.

alcune d'esse sembrano ricordare il tipo delle grosse cellule normali dei corni ventrali, altre sono piccole e così alterate, che è difficile rapportarle ad un tipo normale di cellule nervose.

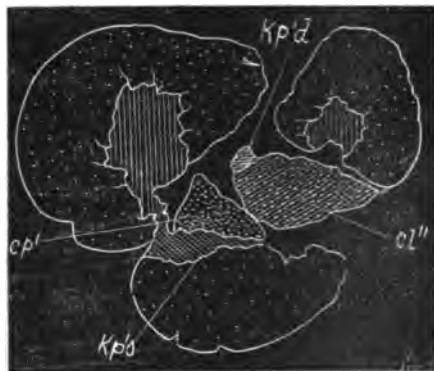
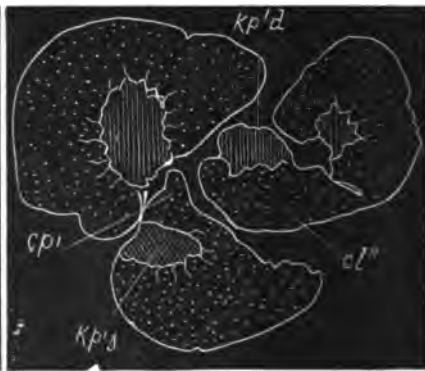



Figura 16. Figura 17.

Nei corni dorsali poi le alterazioni sono così progredite, che spesso non è possibile riconoscere alcuna cellula, e le poche superstiti sono tanto sformate, che non si riesce a rilevarne i caratteri morfologici.

Leucociti e globuli rossi si osservano specie nelle parti, ove si mostrano perdite di sostanza. I vasi sono notevolmente iniettati, assai spesso circondati da raccolte di globuli rossi. Qualche volta si trovano altresì piccoli focolai

emorragici capillari, che contengono emazie, per lo più discretamente conservate, talvolta sformate, e raramente cristalli e detriti amorfi della sostanza colorante ematica.

Porzione VII. — Distanza dall'estremo craniale del segmento mm. 4,560–5,820. Fig. 15, 16, 17.

Il fascio aberrante *cl'* è completamente scomparso (fig. 15).

Il fascio aberrante *cp'*, fino ad ora costituito da fibre tagliate trasversalmente diminuisce di volume e cambia di forma (fig. 15, 16), e ben presto con fibre a direzione obliquo-ondulata entra nella parte ventrale del cordone dorsale destro (fig. 17). Speciali rapporti assume contemporaneamente questo fascio *cp'* con un nuovo nucleo di sostanza grigia.

FIGURA 18.

Già nelle ultime sezioni della porzione precedente (fig. 14) una listerella di sostanza grigia divideva il fascio in parola dai cordoni dorsali. Detta listerella *kp's* va ora aumentando, mentre si sposta e si fonde con essa il corno dorsale sinistro.

Il fascio aberrante *cl''* cresce rapidamente e grandemente in volume, e, restando sempre costituito da fibre tagliate di traverso, getta da prima un ponte alla superficie esterna del fascio, che rappresenta l'avanzo del cordone laterale destro (fig. 16), poi s'unisce più largamente allo stesso (fig. 17).

Intanto un nuovo nucleo di sostanza grigia *kp'd* appare all'estremo ventrale del detto fascio (fig. 16, 17). Per altri particolari meno interessanti rimando alle figure.

Porzione VIII. — Distanza dall'estremo craniale del segmento mm. 5,820–6,080. Fig. 18, 19.

Il fascio aberrante *cp'* continua a ridursi di volume e si perde nei cordoni dorsali, dove entra con fibre a direzione trasversale (tagliate longitudinalmente) terminando non solo nel cordone dorsale destro, ma anche nel sinistro (fig. 18).

FIGURA 18 *a*.

Quando il fascio sta per iscomparire, se ne stacca ventralmente un piccolo fascetto *cp''* (fig. 19), che ben presto si perde per disfacimento. Fra questo fascetto *cp''* e il cordone dorsale rimane una specie di canale, che da un lato comunica coll'esterno, dall'altro colla cavità interna del midollo. I cordoni dorsali col nucleo grigio *kp's* sono perciò interamente separati dalle porzioni anteriori del midollo in cui appare come la tendenza a costituire due unità di-

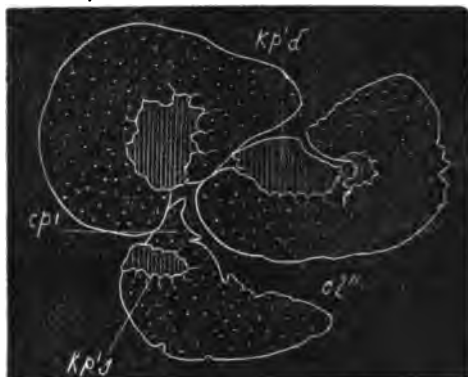
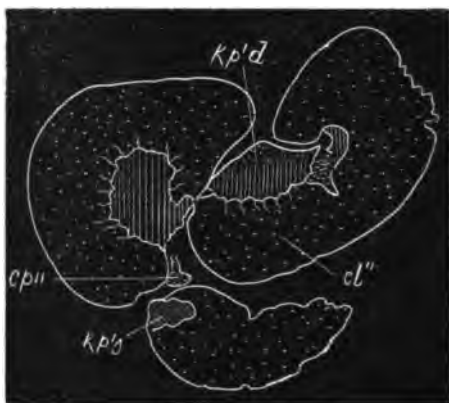
stinte. Questa tendenza si mostra anche più evidente nelle sezioni successive, la cui configurazione (v. figure) richiamerebbe alla mente l'aspetto d'un parziale sdoppiamento del midollo.

Il fascio *cl''* continua ad ingrossare, unendosi sempre più largamente col cordone ventrale destro, e piegandosi colla sua estremità interna sempre più all'interno e ventralmente, in modo da toccare la parte dorsale della superficie interna del cordone ventrale sinistro, da cui resta separato solo mediante un sepimento connettivale.

FIGURA 19.

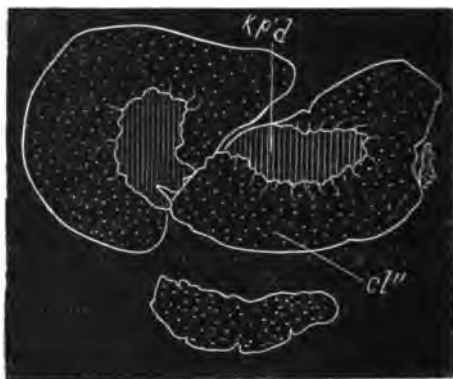
Il canale, che rimane ventralmente a questo punto, rappresentante la normale fenditura ventrale, assume sempre più nel suo tragitto dorso-ventrale una direzione verso destra.

Il corno ventrale destro si riduce progressivamente fino quasi a scomparire; nel tempo medesimo ingrossa il nucleo grigio *kp'd*, e tende a fondersi coll'avanzo del detto corno. Si riduce al contrario il nucleo grigio *kp's*.

Porzione IX.— Distanza dall'estremo craniale del segmento mm. 6,080–6,840: Fig. 20, 21.

Sono scomparsi i fasci *cp'* e *cp''*. Il fascio *cl''* s'unisce interamente col cordone ventrale destro, formando con esso un tutto, che chiamerò cordone ventro-laterale destro; si fondono pure intimamente il nucleo grigio *kp'd* e l'avanzo del corno ventrale destro.

Il detto cordone ventro-laterale destro colla sua sostanza grigia, si piega alquanto da sinistra a destra e dal lato ventrale verso il dorsale, facendo perno sull'estremità dorsale interna, per cui va gradatamente separandosi dalla superficie interna del cordone ventrale sinistro (fig. 21). Alla superficie esterna della parte ventrale del detto cordone ventro-laterale destro si scorgono più o meno profonde escavazioni per isfacelo della sostanza.

FIGURA 20.

Il nucleo grigio *kp's* scompare, e i cordoni dorsali si riducono sempre più per progressivo disfacimento, lasciando un grande spazio vuoto fra sè e il midollo, e portandosi lentamente da sinistra verso destra. La punta ventrale-interna del cordone ventrale sinistro prende uno speciale sviluppo tanto da dar luogo in certo modo ad un nuovo fascio distinto *ca'*, limitato dorsalmente da

un diverticolo di quel canale, che rappresenta la normale fenditura ventrale. Il diverticolo è prodotto da sfacelo della sostanza nervosa.

Il canale, rappresentante la normale fenditura ventrale, assume sempre più la direzione laterale nel senso sopra indicato.

FIGURA 21.

Porzione X. — Distanza dall'estremo craniale del segmento mm. 6,840-7,600. Fig. 22, 23.

Il processo distruttivo, già accennato alla superficie esterna del cordone ventrolaterale destro invade sempre più la sostanza di detto cordone, specialmente della sua parte ventrale. Detto cordone ventrolaterale destro colla sua sostanza grigia, si separa nettamente dalla porzione ventrolaterale sinistra del midollo, per cui questo rimane diviso in 3 parti: ventrale destra, ventrale sinistra e dorsale. Quest'ultima comprende gli avanzi dei cordoni dorsali, che spostandosi sempre da sinistra a destra, si disfanno progressivamente e infine scompaiono; l'ultima parte, che scompare, corrisponde ad una porzione del fascio dorsale esterno sinistro (fig. 23).

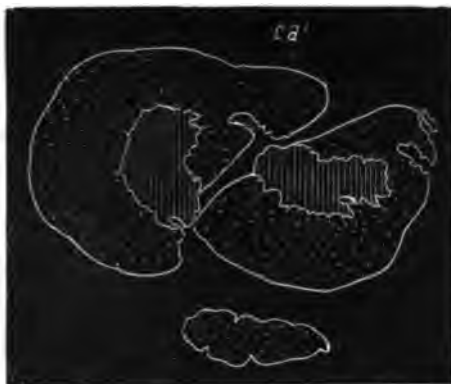
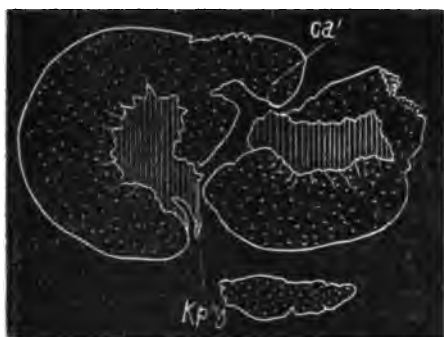



FIGURA 22.

La punta ventrale-interna del cordone ventrale sinistro, o fascio aberrante *ca'*, si rende sempre più distinta, perchè in seguito a disfacimento progressivo di sostanza s'assottiglia in forma di picciuolo il tratto, che la unisce al resto del cordone ventrale.

Alla base del corno ventrale sinistro si sviluppa un nuovo nucleo di sostanza grigia *kp''s*, che appare profondamente alterata.

FIGURA 23.

Porzione XI. — Distanza dall'estremo craniale del segmento mm. 7,600-8,360. Fig. 24, 25.

Il fascio *ca'* finisce collo staccarsi dal cordone ventrale sinistro. Il processo distruttivo, che ha dato luogo a questo distacco, invade anche la parte ventrale del cordone laterale sinistro, alla cui superficie determina escavazioni. Continua poi a demolire progressivamente il cor-

done ventro-laterale destro, tanto da distruggere quasi affatto tutta quella porzione, che rappresenterebbe il cordone ventrale.

Il nucleo grigio *kp''s* continua ad ingrossare, ma la sua sostanza si mostra molto alterata, nè lascia riconoscere cellule nervose. Distinte escavazioni si notano poi alla superficie esterna del detto nucleo, come pure alla superficie esterna del corno ventrale sinistro. Al livello, cui corrispondono le fig. 24 e 25 le alterazioni istologiche sopra accennate hanno raggiunto il massimo sviluppo. Sono specialmente notevoli le emorragie capillari di data molto variabile, che invadono la sostanza grigia.

Non è mai dato constatare processi di proliferazione della glia.

Al tratto ora descritto segue immediatamente dal lato caudale una porzione dello spessore di 8 mm., una metà della quale appartiene al segmento craniale della zona lesa, l'altra metà al segmento caudale. Nel mezzo di questa porzione avvenne la divisione del midollo dopo la sua immersione nel liquido di Müller. L'esame microscopico di questa porzione rivela le più gravi alterazioni di conformazione topografica. Ma, se nella loro essenza dette alterazioni debbono ritenersi come corrispondenti alla realtà naturale, io non sono in grado d' escludere in modo assoluto, che parzialmente possano anche rappresentare prodotti artificiali. Rinunzio perciò deliberatamente a tener conto di questo pezzo di midollo.

Segmento caudale — In questo segmento la lesione comincia a manifestarsi dal lato caudale e aumenta progressivamente verso il lato craniale. Procedendo nell' esame in senso caudale-craniale, si osserva un processo distruttivo, analogo a quello accennato nel segmento craniale, invadere rapidamente e progressivamente i cordoni dorsali, poi i cordoni laterali e i corni dorsali. Il canale centrale dilatato finisce col comunicare ampiamente coll' esterno verso il lato dorsale. Non si notano invece speciali anomalie nella disposizione topografica delle varie parti del midollo. Le medesime alterazioni istologiche, che furono sopra descritte.

Credo ora opportuno riassumere le molteplici perdite di sostanza osservate in senso trasversale nelle varie parti della zona interessata dalla lesione.

Nel solo segmento craniale dalla porzione VI alla XI (neppure 4 mm. di spessore) si trovano trasversalmente interrotte le seguenti parti.

A destra:

Il cordone ventrale è quasi completamente interrotto (fig. 24, 25); il cordone laterale è quasi completamente interrotto (v. fig. 13 e seg.); il cordone dorsale è completamente interrotto (dalla fig. 23 in poi); il corno ventrale è quasi completamente interrotto (dalla fig. 19 in poi); il corno dorsale è completamente interrotto (dalla fig. 13 in poi).

Delle parti, che hanno posizioni e rapporti manifestamente anormali: il cordone *cl''*, che sembrerebbe essere una rappresentanza del cordone laterale destro, procedendo in direzione caudale-craniale, cade in completo disfacimento (fig. 13); il cordone *cl'* sembra smarrirsi cranialmente, mentre caudalmente, quando entra con decorso trasversale nella regione laterale destra del midollo, soggiace a totale dissoluzione (fig. 14, 15); il cordone *cp'*, che, proce-

dendo in direzione caudale-craniale, pare uscire trasversalmente dai cordoni dorsali (fig. 18) per poi decorrere ingrossato in senso longitudinale, si distrugge ben presto interamente (fig. 12, 11); l'appendice *cp''* del cordone *cp'* non fa che una fugace apparizione; il nucleo grigio *Kp'd*, che per la sua posizione e i suoi rapporti potrebbe far pensare ad una rappresentanza del corno dorsale e di parte del corno ventrale, procedendo in direzione caudale-craniale, va del pari in completo sfacelo (fig. 16).

FIGURA 24.

A sinistra:

Il cordone ventrale è in gran parte interrotto (lesione massima, fig. 25); il cordone laterale è parzialmente interrotto (lesione massima, fig. 25); il cordone dorsale è completamente interrotto (fig. 24, 25); il corno dorsale è completamente interrotto (dalla fig. 20 in giù).

Relativamente conservato è solo il corno ventrale.

Delle parti, che hanno posizioni e rapporti manifestamente anormali, relativamente conservato è il fascio *ca'*.

Invece i due nuclei grigi *kp's* e *kp''s*, che sembrerebbero rappresentanze del corno dorsale, si distruggono completamente, il primo procedendo in direzione craniale- caudale, il secondo, procedendo in senso opposto.

Pel fascio *cp'* v. sopra.

Riassumendo, tutte le parti manifestamente eterotopiche ad un certo tratto del loro decorso si distruggono interamente (*).

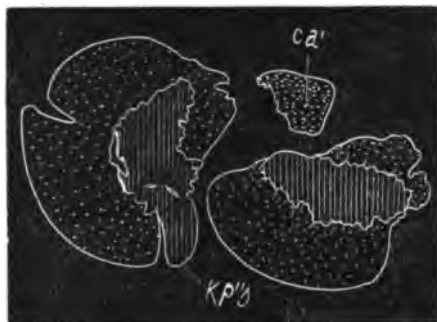
FIGURA 25.

Posso dire perciò, che in una zona dell'altezza (direzione craniale-caudale) di neppur 4 mm., sono conservate in tutta la loro estensione trasversale soltanto queste:

A destra: tracce del cordone ventrale, tracce del corno ventrale; a sinistra: corno ventrale, porzione del cordone ventrale, porzione del cordone laterale.

Queste parti residuate sono però in preda a gravi alterazioni istologiche.

Sommando ora alle perdite di sostanza già descritte del segmento craniale quelle che interessano le rimanenti porzioni della zona lesa, risulta assai probabile, che in un tratto di midollo dell'altezza (direzione craniale-caudale) di meno che 1 cm. nessuna parte sia conservata in tutta la sua estensione trasversale.

Non si può tuttavia escludere in modo assoluto, che a destra rimangano tracce del cordone ventrale e a sinistra porzione del cordone omonimo.

(*) Fa eccezione il solo fascio *ca'*; ciò probabilmente, perchè non si è seguito nell' ulteriore decorso caudale.

Il reperto anatomico del caso riferito si riassume nella esistenza di *eterotopie della sostanza bianca e grigia,* accompagnate da un grave processo di degenerazione. Le eterotopie, che in qualche tratto sembrerebbero assumere quasi la parvenza d'un parziale sdoppiamento del midollo, sono circoscritte ad una limitata zona dell'estremità caudale del midollo toracico. Il processo degenerativo, al quale s'associa una incipiente mielite, è localizzato alla sede dell'anomalia di sviluppo.

Che in questo caso, anzichè d'un reale errore di sviluppo, possa trattarsi di prodotti artificiali, conforme all'opinione, del resto alquanto esagerata, espressa da van Gieson (1) riguardo a molti casi pubblicati come esempi di eterotopie, non è neppur lecito pensare, data la causa della morte, l'autopsia eseguita subito dopo, la lesione macroscopica osservata già durante l'autopsia, ecc., nonchè gli speciali caratteri di configurazione rivelati dall'esame microscopico.

I casi d'eterotopie del midollo spinale (*) fino ad ora pubblicati sono molto numerosi. Nella rivista della letteratura ne ho trovati 6, che come il presente furono osservati in animali (Schiefferdecker (3) (cane), Kronthal (4) (bove), Rossi (5) (cane), Turner (6) (coniglio), Valenza (7) (cane), Hamburger (8) (cavallo)).

Tolto il caso di Hamburger, nel quale si associano una mielite cronica (e di cui non mi son potuto formare un concetto esatto, per non esser riuscito a procurarmi la memoria originale) gli altri 5 casi rappresentano delle eterotopie pure, accanto alle quali o non esisteva o non è stata osservata alcun'altra anomalia o alterazione del sistema nervoso o de'suoi inviluppi o delle altre parti dell'organismo.

Le eterotopie riscontrate nel midollo spinale umano, lasciando da parte quelle, che si osservano nelle gravi mostruosità generali dello sviluppo, devono distinguersi in due gruppi:

un primo gruppo, nel quale l'anomalia interessa esclusivamente gli elementi nervosi;

un secondo gruppo, nel quale s'associano speciali anomalie o malattie degl' inviluppi.

A quest'ultimo appartengono la maggior parte dei casi, costituiti da una forma speciale d'eterotopia, lo sdoppiamento del midollo, associata il più delle volte alla spina bifida, come dicono i casi di Chiari (9), Sülzer (10), Redlich (11), Theodor (12), Wieting (13), il quale ultimo sopra 6 casi di spina bifida ne trova 3 di bipartizione del midollo.

Puro non è nemmeno il caso di sdoppiamento riferito da Bonome (14); qui il fascio connettivo intermidollare comprendeva nel suo spessore un'isola cartilaginea.

Gli altri casi appartengono al primo gruppo. Fra essi si hanno sdoppia-

(*) Rimando al recente lavoro di Masetti (2) per ciò che concerne la letteratura delle eterotopie del midollo allungato.

menti scompagnati o accompagnati da altre eterotopie (Foà (15), Fürstner e Zacher (16), Feist (17), Jacobsohn (18), Francotte (19), ecc.) (*).

Svariate forme d'eterotopie presentano poi i casi di Schiefferdecker (3) (**), Pick (4 casi) (20, 22), Kahler e Pick (21), Fürstner (23), Drummond (24), Braunwell-Weiss (25), Musso (26), Kronthal (27) Brasch (28), Tooth (29), Pitt (30), Campbell e Turner (31), Feist (32, 36), Köppen (32, 34), Cocchi (35), Ruffini (37), Nagy (4 casi) (38), Rosin (39), Senator (40), ecc. (***).

Le eterotopie del midollo spinale umano si associano quasi sempre a malattie nervose: atrofia muscolare progressiva (Pick, Musso), tabe (Kahler e Pick, Ruffini), paralisi generale (Fürstner e Zacher, Feist, 3 casi), Tooth, Nagy (****)), mielite (Pick, 3 casi), Kronthal), paralisi pseudoipertrofica (Drummond, Braunwell-Weiss), malattia del Friedreich (Pitt), sifilide cerebrospinale (Brasch), demenza senile (Nagy, 3 casi)), ecc.

A questa associazione io credo con altri autori di dover dare un valore molto relativo, ma Pick e Krontal ritengono, in base ad essa, che il tessuto nervoso eterotopico rappresenti un *locus minoris resistentiae*, e che le eterotopie abbiano una speciale importanza nella patogenesi delle malattie nervose.

Il caso presente, in quanto è scompagnato da alterazioni del sistema nervoso all' infuori della sede dell'eterotopia, nonchè da alterazioni d'altre parti dell' organismo, deve essere aggregato ai 5 casi osservati negli animali da Schiefferdecker, Kronthal, Rossi, Turner e Valenza.

Si distingue però da questi casi per la esistenza d'un grave processo degenerativo circoscritto alla sede dell' eterotopia, al quale si accompagna una incipiente mielite. Il processo appare in alcuni tratti di data recente, come si può desumere dalla persistenza, in mezzo a zone colpite da completo disfacimento, di fibre nervose sottili, atrofiche, ma con guaine midollari ancora conservate.

Processi di semplice degenerazione della sostanza nervosa strettamente localizzati al tessuto eterotopico del midollo spinale furono osservati nell'uomo in un caso di Feist (17), che si riferisce ad un malato di paralisi generale. Processi simili, ma non strettamente localizzati si trovarono in un altro caso di Feist (32) e in quello di Jacobsohn (18). Campbell e Turner (31) poi notarono nel loro caso l'esistenza d'una mielite localizzata alla sede dell' eterotopia (*****).

(*) A questi casi debbono aggiungersi due bellissimi esemplari di sdoppiamento non pubblicati osservati dal prof. Bonome, e ch' io stesso ebbi per sua cortesia la compiacenza di vedere.

(**) In un medesimo lavoro l'A. presenta due casi d'eterotopie, l'uno dei quali si riferisce ad un cane, l'altro ad un uomo alienato, la cui storia clinica è poco conosciuta.

(***) Non tengo conto d'altre speciali eterotopie determinate dalla trasposizione di cellule gangliari nelle radici spinali, ventrali e dorsali. Queste eterotopie furono verificate nell' uomo o in animali da Freud, Schäfer, Tanzi, ecc. (radici ventrali): Rattone, Onodi, Siemerling, ecc. (radici dorsali).

(****) La pubblicazione di Nagy comprende 4 casi di eterotopie, 1 si riferisce ad un malato di paralisi generale, 3 a dementi senili.

(*****) Trattasi d' un malato, affetto da molto tempo da dermatite esfoliativa e poliartrite, morto per bronchite acuta e decubito. Negli ultimi periodi di vita erano venuti in scena fenomeni di mielite

Sulle degenerazioni primarie del tessuto nervoso eterotopico, sebbene più volte osservate anche nelle eterotopie del midollo spinale, non è stata portata una speciale attenzione degli autori. Anche nell'ultima sua memoria, consecutiva alla pubblicazione dei casi di Jacobsohn (18) e di Feist (17, 32), Kronthal (41) si limita ad insistere sulla importanza, che dovrebbe attribuirsi alle eterotopie nella patogenesi delle malattie nervose. Ma in appoggio della speciale alterabilità del tessuto eterotopico, che secondo l'autore costituirebbe la condizione predisponente alla malattia, egli non cita, che il caso di Campbell e Turner (31) (mielite localizzata alla sede dell'eterotopia).

Autori successivi (Cocchi (35), Ruffini (37), Nagy (38), Fusari (42), Masetti (2) si limitano ad esprimere la loro riserva di fronte all' opinione esposta da Kronthal sul rapporto fra eterotopie e malattie nervose; il Cocchi anzi, cui s' associano Fusari e Masetti, avanza a tale riguardo un' ipotesi diversa, giudicando, che l'eterotopia non costituisca per sè una speciale condizione predisponente alla malattia, ma rappresenti un indice della particolare vulnerabilità dell' intero sistema nervoso.

Ora, senza venire a discutere l' importanza, che possa avere un'alterazione circoscritta del tessuto eterotopico di fronte al successivo sviluppo di malattie più o meno diffuse del sistema nervoso, mi piace rilevare, che ormai parecchi casi, e cioè quelli di Jacobsohn, di Campbell e Turner, di Fest (2 casi) ed il presente, dimostrano la frequenza colla quale si osservano lesioni strettamente o prevalentemente localizzate alla sede dell'eterotopia. Questi fatti senza intaccare menomamente l' ipotesi molto generale del Cocchi, danno speciale appoggio all'idea che il tessuto eterotopico sia spesso costituito da elementi per loro natura assai deboli e vulnerabili.

Rispetto alla particolare costituzione dell' eterotopia nel presente caso, esprimerò più innanzi la mia opinione.

Per ciò che concerne strettamente la genesi, mi limito ad escludere l'influenza di speciali condizioni meccaniche da parte degl' inviluppi, rimandando per la conoscenza delle ipotesi emesse in argomento ai lavori di His (43) e di Tooth (29).

Riguardo poi alle eterotopie, che interessano esclusivamente la sostanza bianca, rimando al lavoro di Heiden (44) ed alle considerazioni relative di Fusari (42) e Masetti (2).

L' interesse maggiore del mio caso caso riflette la condizioni anatomo-fisiologiche della trasmissione attraverso il tratto colpito dalla lesione.

Negli altri casi osservati in animali, dove l'anomalia di sviluppo costituiva un reperto puro, non fu mai verificato alcuno speciale disturbo della funzionalità spinale.

I casi clinici offrono dati troppo complessi, coesistendo quasi sempre, accanto alle eterotopie, processi infiammatori o degenerativi più o meno diffusi

trasversa. Il segmento di midollo, corrispondente al 10°-12° paio dorsale, era sede di eterotopie o contemporaneamente di mielite localizzata al segmento stesso.

del sistema nervoso, per cui, anche di fronte a particolari disturbi spinali, si resta in dubbio sul significato dei medesimi.

Nel caso di Campbell e Turner i disturbi della funzione spinale erano tali da dover essere localizzati nel tratto di midollo, interessato dall'eterotopia, ma essi trovavano la loro spiegazione non già nell'eterotopia in sè, bensì nella mielite circoscritta alla sede del tessuto eterotopico.

Più interessanti a tale riguardo sembrano i casi di Foà (15) e di Bonome (14), sebbene sfuggiti all'esame clinico. Nel caso di Foà (sdoppiamento del midollo in corrispondenza del rigonfiamento lombare in una vecchia di 76 anni) l'arto inferiore destro era notevolmente più sottile del sinistro ed esistevano disturbi dello sviluppo delle ossa del piede destro. Nel caso di Bonome (sdoppiamento del midollo in corrispondenza della porzione lombare in un bambino di 2 anni) il piede sinistro era atrofico e privo di scheletro osseo, il piede destro presentava anomalie di sviluppo d'alcune ossa (*).

Altre volte, pure trattandosi di casi clinici, si trovano, come nei casi riscontrati negli animali, dati assolutamente negativi, mancano cioè (o almeno non sono stati osservati) sintomi, che possano mettersi in rapporto colla sede dell' eterotopia. Nessuno però di questi casi offre alcuna analogia col mio, sebbene, come già fu detto, esso non lasciasse sospettare in vita l'esistenza del menomo disturbo delle funzioni nervose.

Negli altri casi infatti o le eterotopie sono scompagnate da difetti di sostanza e da alterazioni dell' intima struttura o, se queste esistono, esistono in grado limitato, per modo da spiegare benissimo la persistenza delle funzioni. Nel mio caso invece la breve zona, sede delle eterotopie, è colpita da tali e tante lesioni, che la somma di queste può solo trovare qualche analogia nei risultati d'alcune esperienze dei fisiologi.

È noto, che Osawa (45) sotto la guida di Goltz, operando specialmente su giovani cani, riusciva ad ottenere qualche tempo dopo due emisezioni trasverse del midollo, praticate a diverso livello, l' una dal lato destro, l'altra dal sinistro, il ristabilimento della motilità e della sensibilità. Esperienze simili furono successivamente eseguite da altri autori.

Ora, se le due sezioni parziali nei casi di Osawa e le molteplici lesioni nel caso mio fossero in un medesimo piano, si avrebbe in quei casi una sezione trasversa completa, in questo caso una sezione trasversa probabilmente completa, o, se non tale, certo pressochè completa. Nel mio caso però la lesione complessiva appare più grave, perchè interessa una zona assai più breve (ciò che rende specialmente difficile la formazione di vie supplementari) e perchè le singole soluzioni di continuo non corrispondono a semplici tagli, ma a processi distruttivi, che si estendono non solo in direzione trasversa, ma anche in direzione longitudinale e sono accompagnati da diffuse alterazioni istologiche.

(*) Alterazioni nello sviluppo dello scheletro non furono osservate in nessun altro caso di sdoppiamento o d' eterotopie in genere del midollo spinale.

Per le accennate condizioni l'assenza di qualsiasi disturbo funzionale nel mio caso rappresenta certo un fatto più strano di quelli osservati dagli sperimentatori.

Ma ciò, che sembra a tutta prima ancora più sorprendente, è la mancanza di qualunque traccia di degenerazioni al di sopra e al di sotto (*) della regione lesa: tanto il metodo di Weigert, quanto quello di Marchi ha dato infatti un reperto assolutamente negativo. Bene pensando però, parmi, che l'assenza di degenerazioni secondarie sia il risultato d'una speciale condizione morfologica, che riesce a dare un' interpretazione relativamente facile della conservata trasmissione nervosa.

L'accennata mancanza di degenerazioni sta a dire, che non esiste alcuna continuazione anatomica fra le vie lunghe del midollo soprastante alla lesione e quelle del sottostante: e che le fibre nervose del distretto eterotopico appartengono a speciali sistemi di neuroni, i cui corpi cellulari e i cui prolungamenti, almeno nel tratto rivestito di mielina, occupano strettamente la zona che fu indicata come sede dell'anomalia di sviluppo.

Le vie lunghe della porzione superiore del midollo hanno le loro cellule d'origine in centri soprastanti alla lesione, le vie lunghe della porzione inferiore in centri sottostanti. Se nel midollo soprastante esistono vie lunghe, che rappresentano la continuazione fisiologica di vie lunghe del midollo sottostante, e viceversa, non posso dire: ma ciò non è improbabile, data la configurazione delle sezioni, già subito sòpra e subito sotto alla lesione in tutto conforme alla normale. Ogn'altra ipotesi sulle speciali connessioni di queste vie sarebbe arrischiata.

Per ciò che concerne la trasmissione degli stimoli attraverso la zona eterotopica, dal midollo sottostante al soprastante e viceversa, ritengo, che ad essa fosse provveduto per mezzo di anomali neuroni intercalari, o, indipendentemente da questi, anche per dirette comunicazioni interneuroniche fra neuroni del midollo superiore e neuroni del midollo inferiore. Caduta poi la zona eterotopica in preda al processo distruttivo, non è difficile concepire, che bastasse ad assicurare la normale trasmissione nervosa anche un numero molto scarso di comunicazioni interneuroniche o dirette o collaterali.

Dai dati e dalle considerazioni suesposte traggo le seguenti conclusioni.

L'anomalia di sviluppo osservata nel presente caso non è una semplice trasposizione di normali elementi nervosi, ma bensì una formazione di anomali sistemi di neuroni (**). Questi sistemi di neuroni sono localizzati in una zona dell'altezza di circa 1 cm., corrispondente all'estremità caudale del midollo toracico.

La detta anormalità di sviluppo s'associa a discontinuità anatomica fra

---

(*) Per maggiore brevità di parole, analogamente a ciò che si usa nella terminologia del midollo umano, adotto i termini di: *a*) *soprastante, superiore* e simili; *b*) *sottostante, inferiore* e simili; *c*) *altezza*: volendo indicare con *a*) il tratto di midollo situato cranialmente alla lesione, con *b*) il tratto opposto, con *c*) l' estensione nel senso longitudinale del midollo.

(**) A stretto rigore non dovrebbe perciò parlarsi di vere eterotopie.

le vie lunghe del midollo sottostante alla zona eterotopica e quelle del midollo soprastante: ciò, che conduce necessariamente ad ammettere un' anomala conformazione d'altri ordini di neuroni.

Si deve ritenere, che la trasmissione attraverso la zona eterotopica si compisse soltanto per mezzo di comunicazioni interneuroniche.

Il processo distruttivo, che interessa la zona delle eterotopie, vale con altri casi ad illustrare la particolare debolezza ed alterabilità degli elementi eterotopici. Deve però notarsi, che in questo caso (rispetto agli altri non ho dati sufficienti per esprimere un giudizio) il tessuto eterotopico non è soltanto anomalo per la sua posizione, bensì anche per la sua natura, e che a questa natura anormale si può forse riferire lo sviluppo della degenerazione.

Letteratura.

(1) J. van Gieson, *A study of the artefacts of the nervous system, etc.* (N. Y. med. Journ., 1892, 24 settembre, 1 e 5 ottobre).

(2) Masetti E., *Di un fascio anomalo nel pavimento del IV ventricolo.* (Rivista sperim. di frenatria, ecc., 1900, pag. 281).

(3) Schieffferdecker P., *Asymmetrie der grauen Substanz des Rückenmarks.* (Arch. f. mikrosk. Anatomie, 1876, Bd. XII, pag. 87).

(4) Kronthal P., *Zwei pathologisch-anatomisch merkwürdige Befunde am Rückenmark.* (Neurol. Centralbl., 1890, pag. 392).

(5) Rossi, Lo Sperimentale, Firenze, maggio 1889.

(6) Turner, Brit. med. Journ., aprile 1891.

(7) Valenza G., *Una notevole eterotopia della sostanza grigia dei funicoli gracili e cuneati.* (Annali di nevrologia, anno XII).

(8) Hamburger, *Myélite chronique consécutive à un trouble dans le développement de la moelle épinière.* (Rev. de Médicine, gennaio 1896; ved. anche Neurol. Centralbl., 1898, pag. 181).

(9) Chiari, Deutsch. med. Wochenschr., 1891, No. 42.

(10) Sülzer P., *Ein Fall von Spina bifida mit Zweitheilung und Verdoppelung des Rückenmarks.* (Inaug. Dissert., Jena, 1893; ved. anche Ziegler's Beiträge, 1893, Bd. XII, pag. 566).

(11) Redlich, *Dreifacher Missbildung des unteren Rückenmarksendes.* (Wien. klin. Wochenschr., 1898, No. 17).

(12) Theodor F., *Ein Fall von Spina bifida mit Doppeltheilung des Rückenmarks (Diastematomyelie).* (Arch. f. Kinderheilk., 1896, Bd. XXIV).

(13) Wieting J., *Zur Anatomie und Pathologie der Spina bifida und Zweitheilung des Rückenmarks* (Beitr. z. klin. Chirurg., XXV, 1, pag. 40, 1899).

(14) Bonome A., *Di un caso raro di sdoppiamento parziale del midollo spinale.* (Arch. p. le scienze mediche, 1887, vol. XI).

(15) Foà P., Riv. sper. di freniatria, ecc., 1878.

(16) Fürstner e Zacher, Arch. f. Psychiatrie, Bd. XII, 1882, pag. 373.

(17) Feist B., *Ein Fall von Faserverlaufsanomalien und partieller Doppelbildung im Rückenmark eines Paralytikers.* (Neurol. Centralbl., 1891, pag. 713, 746).

(18) Jacobsohn L., *Ein Fall von partieller Doppelbildung und Heterotopie des Rückenmarkes.* (Neurol. Centralbl., 1891, pag. 38).

(19) Francotte, *Démonstration d'un cas d'hétérotopie de substance médullaire.* (Gand. Van der Haeghen, 1896).

(20) Pick A., Arch. f. Psychiatrie, Bd. VIII, 1878.

(21) Kahler e Pick, Vierteljahrschr. f. Heilk., Bd. II, 1879.

(22) Pick A., Prag. med. Wochenschr., 1881, pag. 93, 95, 195.

(23) Fürstner, Arch. f. Psychiatrie, Bd. XII, 1882, pag. 391.

(24) Drummond citato da Braunwell-Weiss.

(25) Braunwell-Weiss, *Krankheiten des Rückenmarks.* Wien, 1883, pag. 199.

(26) Musso, *Un secondo caso* (*) *di anomala conformazione delle colonne di Clarke.* (Riv sper. di freniatria, ecc., 1887, pag. 100).
(27) Kronthal P., *Ueber Heterotopie grauer Substanz im Rückenmark.* (Neurol. Centralbl., 1888, pag. 97).
(28) Brasch, *Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Centralnervensystems.* (Neurol. Centralbl., 1891, pag. 489, 517, 552).
(29) Tooth H., *Heterotopia of spinal cord.* (Brit. med. Journ., aprile 1891).
(30) Pitt, ibidem.
(31) Campbell e Turner, *Heterotopia of the grey matter of the spinal cord.* (Pathological Soc. of London, 1891).
(32) Feist B., *Ein Fall von Heterotopie im Rückenmark eines Paralytikers.* (Neurol. Centralbl., 1892, pag. 458).
(33) Köppen M., *Ein Fall von sogennanter Heterotopie der grauen Substanz des Rückenmarks.* (Charité Annalen, Jahrg. XVII, 1892, pag. 815).
(34) Idem, *Ueber acute Höhlenbildung im Rückenmark.* (Berl. Gesellsch. f. Psychiatrie u. Nervenkrank., 11 luglio 1892).
(35) Cocchi A., *Contributo allo studio delle alterazioni di struttura del midollo spinale negli amputati e a quello delle eterotopie della sostanza grigia del midollo spinale.* (Monitore zool. ital., 1893).
(36) Feist B., *Ein Fall von multiplen tumorartigen Missbildungen am Rückenmark eines Paralytikers.* (Virchow's Arch., Bd. CXXX).
(37) Ruffini, *Sopra un caso di eterotopia di sostanza grigia nel midollo spinale di un tabetico.* (Ziegler's Beiträge, 1894, Bd. LX).
(38) Nagy B., *Ueber die Heterotopie des Rückenmarks.* (Centralbl. f. Nervenheilk., 1896, pag. 182).
(39) Rosin, *Ueber wahre Heterotopie im Rückenmark.* (Neurolog. Centralbl., 1896, pag. 42).
(40) Senator H., *Heterotopie, doppelter und dreifacher Centralcanal im Rückenmark.* (Neurol. Centralblatt, 1899, pag. 247).
(41) Kronthal P., *Von der Heterotopie der grauen Substanz im Rückenmark.* (Neurol. Centralbl., 1892, pag. 730).
(42) Fusari R., *Un caso di eterotopia di parte del* fasciculus cerebrospinalis lateralis *e altre varietà presentate dalla midolla spinale e allungata d' una bambina.* (Boll. delle scienze med., Bologna, 1896).
(43) His, *Die Neuroblasten, ecc.* Leipzig, Hirzel, 1889.
(44) Heiden H., *Ueber Heterotopien im Rückenmark.* (Münch. med. Abhandl. I B., 18 H., 1894).
(45) Osawa K., *Untersuchungen über die Leitungsbahnen im Rückenmark des Hundes.* Strassburg, Schultz u. Co., 1882.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **E. Holmgren**, *Studien in der feineren Anatomie der Nervenzellen.* — « Anatomische Hefte », H. XLVII, 1900.

È noto che quest'A. già da qualche tempo si è dedicato allo studio dei canalicoli della cellula nervosa, di cui anche altri AA. assodarono l' esistenza.

In questo nuovo studio l'A. si propose due scopi; in primo luogo di studiare questi canalicoli in vertebrati di varie classi, in secondo luogo di osservarne le modificazioni dopo eccitazione faradica dei nervi. Dallo studio dei canalicoli egli è anche trascinato ad alcune osservazioni sui costituenti della cellula nervosa. I suoi risultati si possono riassumere nelle seguenti conclusioni:

Da varî punti della capsula che circonda la cellula nervosa entrano prolungamenti nella cellula, formando colle loro divisioni una fitta rete intracellulare, nelle cui maglie stanno le neurofibrille. In alcune cellule spinali queste fibrille hanno una disposizione vorticosa. In altre, più numerose, questa dispo-

(*) Il caso antecedente fu descritto da Pick.

sizione manca e le fibrille formano una rete irregolare. Soltanto nella porzione più periferica della cellula le neurofibrille decorrono parallele. Spesso la rete dei prolungamenti intracellulari della capsula lascia libera una zona periferica del corpo cellulare, ed anche una zona perinucleare. Nelle maglie della rete suddetta trovasi la sostanza cromofila, la quale sembra mancare nei punti in cui non vi sono prolungamenti capsulari.

Oltre alla sostanza cromofila ed alle neurofibrille troviamo piccole granulazioni acidofile, le quali corrispondono ai plasmosomi di Arnold. Egli ritiene tutte le parti granulari della cellula assai mutabili riguardo alla loro sede, e ciò è dimostrato chiaramente dalle modificazioni che subisce il plasma cellulare granuloso per l'uscita dei nucleoli. Probabilmente come espressione di correnti di diffusione, partendo dai nucleoli emigrati come corpuscoli eterogenei, tanto le porzioni granulari basofile del citoplasma, come le acidofile si dispongono a raggi.

In certi stati funzionali compaiono numerosi vacuoli; talora questa vacuolizzazione è assai delicata, uniforme, e diffusa a tutto il corpo cellulare. In casi di cromatolisi avanzata i piccoli vacuoli, i quali danno al corpo cellulare un' apparenza alveolare, si dispongono, come le parti granulari, a raggio intorno alle parti del nucleo fuoruscite.

La fitta rete dei prolungamenti della capsula forma qua e là una parete a delle fessure, le quali comunicano direttamente colle fessure linfatiche extracellulari. In stati di attività protratta tutta la rete dei prolungamenti capsulari si trasforma in una rete di canalicoli. Nei punti in cui le fessure linfatiche si dilatano in special modo, la sostanza cromofila appare più abbondante. Nelle fasi iniziali dell' attività, la sostanza cromofila si raccoglie in maggior quantità intorno al nucleo e là pure i canalicoli si dilatano. In stadî protratti dell' attività funzionale i canalicoli, nei punti in cui la sostanza cromofila scompare, si impiccoliscono, mentre essi sono ancora dilatati nei punti in cui essa rimane. Il fatto primitivo prodotto dall' eccitazione elettrica deve essere una modificazione nel corso della corrente linfatica nella cellula nervosa. Le modificazioni del nucleo rappresentano uno scambio di sostanza fra nucleo e plasma cellulare. Nei bassi vertebrati l'A. potè dimostrare che una parte delle fibre delle reti pericellulari penetrano nell' interno del corpo cellulare. Le fitte reti dimostrate da Golgi, Held e Bethe negli alti vertebrati intorno al corpo cellulare ed ai dendriti, le quali probabilmente sono in connessione con dei cilindrassi, sono chiaramente dimostrabili negli Irudinei. *Giuseppe Levi.*

2. **Keiffer**, *Le système nerveux intra-utérin.* — « Comptes rendus de la Société de biologie », n. 19, 1900.

L' A. ha esaminato coi metodi di Nissl e di Golgi l' utero di cagna, di scimmia e di donna. Risultato delle sue ricerche è di confermare le constatazioni di Gawronsky e di aggiungere che: 1° Col metodo di Nissl gli elementi cellulari nervosi hanno i caratteri di cellule ganglionari, ma questi caratteri non sono identici in ciò che concerne gli elementi nucleinici che sono abbondanti (cagna, scimmia) o rari (donna); 2° Col metodo di Golgi le cellule si mostrano del tipo della cellula nervosa simpatica a uno o più prolungamenti protoplasmatici e a uno cilindrassile. 3° Si formano dei plessi fra i prolungamenti protoplasmatici; 4° Pare che esistano cellule nervose nel con-

nettivo interfascicolare dei fasci muscolari: i loro prolungamenti sembrano destinati a questi fasci. 5° In realtà la grandissima maggioranza delle cellule nervose si trova adattata alla superficie o in vicinanza dei vasi uterini di ogni calibro. Esistono nella parete stessa dei vasi dove stanno fra le fibre muscolari liscie. 6° Alla superficie di ogni capillare uterino esse mostrano i loro corpi e prolungamenti, che si trovano immediatamente a contatto colle cellule endoteliali vascolari. 7° Nella mucosa esistono dappertutto, ma specialmente lungo i vasi e sotto gli epitelî glandulari. 8° Le estremità terminali dei prolungamenti sono, come lo ha già constatato Gawronsky, dei punti liberi o dei rigonfiamenti in bottone; 9° Il sistema delle pareti vascolari si riduce prestissimo ad un semplice endotelio immediatamente in contatto col tessuto muscolare dell'utero; ne segue che l'innervazione vasomotrice serve di fatto da innervazione muscolare e che le eccitazioni nel dominio dei nervi vasomotori si traducono con reazioni dell'utero tutto intero nel senso della costrizione o del rilasciamento; 10° Esistono in vicinanza dei vasi, specialmente alla loro biforcazione, dei nidi di cellule gangliari, che verosimilmente funzionano da ganglî intra-uterini; si può loro attribuire una parte dell'attività auto-motrice dell'organo in caso di distruzione dei centri lombari o dei plessi simpatici della pelvi o delle vie di conduzione dei centri (mielite, suppurazioni pelviche). 11° Le cellule gangliari dell'utero subiscono tutte le varietà d'alterazioni. conosciute col nome di cromatolisi. Non è ancora possibile classificare queste alterazioni come caratteristiche della fatica, dell'intossicazione o dell'infiammazione o dello stato particolare di funzione dell'utero. 12° Le cellule nervose descritte sono dimostrabili per mezzo del metodo di Nissl nell'embrione umano a partire da sette mesi e mezzo o da otto. 13° Pare che non esista alcuna cellula nervosa nelle diverse varietà di fibromiomi uterini. *Camia.*

3. **C. Ferrari,** *Sulla struttura delle fibre nervose midollate nei ganglî cerebro-spinali.* — « Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia », n. 2, 1900.

L'A. ha adoperato ganglî spinali tolti da animali appena uccisi e da cadaveri di bambini, fissandoli nella soluzione osmio-bicromica a parti eguali, passandoli poi in una soluzione all'1 % di nitrato d'argento. Le fibre nervose che penetrano nel ganglio (fibre vaso-motrici e simpatiche) si dispongono a ventaglio in numerosi fasci di grandezza diversa, in modo che i fasci più voluminosi decorrono alla periferia del ganglio, e i più sottili nella parte mediana. Questi fasci poi penetrando nel ganglio si dividono in fascetti più piccoli, decorrenti tortuosamente fra le cellule e formando una rete nelle cui maglie stanno le cellule ganglionari. La guaina di Schwann è colorata in giallo-bruno; qua e là si vede qualche nucleo ovale colorato in giallo. Lo stroma di neurocheratina si vede in tutte le fibre situate ai poli del ganglio e in moltissime decorrenti nel ganglio, sotto forma di manichetti di color bruno-rosso a distanze varie fra loro, qualche volta così vicini che si toccano. Forme spirali complete a imbuto possono riscontrarsi nelle parti periferiche del ganglio. Anche le fibre più piccole, descritte da Kölliker, presentano le spirali con eguale chiarezza. L'A. ha creduto opportuno con queste ricerche di dare una dimostrazione positiva a ciò che si poteva pensare *a priori*, che cioè le fibre che attraversano il ganglio spinale inalterate devono presentare anche nel ganglio stesso tutti i loro elementi costitutivi e quindi anche le fibre spirali cornee. *Camia.*

4. **C. Benda**, *Erfahrungen über Neurogliafärbung und eine neue Färbungsmethode.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 17, 1900.

Per l'indurimento dei pezzi l'A. segue il metodo fondamentale di Weigert (cromallume, acetato di rame, acido acetico). Ulteriore trattamento con acido cromico al 0,5 °/₀. L'inclusione si fa in paraffina. L'A. propone 8 diverse colorazioni: *A*) allume di ferro, solfoalizarinato di sodio: bleu di toluidina; *B*) ematossilina; genziana e anilina (Ehrlich) o metilvioletto e acido ossalico (Weigert) o cristalvioletto, anilina, acido cloridrico (Benda); *C*) ematossilina, acido picrico, fucsina acida (van Gieson). Per i particolari dei varî procedimenti vedere il testo. Precedono considerazioni di indole tecnica sui diversi metodi di colorazione, e sui loro vantaggi e svantaggi. *Marco Levi Bianchini.*

Psicologia e Fisiologia.

5. **E. Storch**, *Haben die niederen Thiere ein Bewusstsein?* — « Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane ». Bd. XXIV, H. 3 u. 4, 1900.

L'A. prende per punto di partenza la recente pubblicazione dell'Edinger *Hirnanatomie und Psychologie* (v. questa *Rivista*, Luglio 1900) per opporre alcune argomentazioni a quelle di un materialismo ingenuo, come egli chiama quello dell'Edinger, e in alcuni punti contraddicentesi, il quale spera di arrivare per mezzo del microscopio, salendo nella serie animale, a scoprire le condizioni della coscienza. La lunga discussione si può riassumere così. Lato soggettivo e lato obbiettivo dei fenomeni formano due serie parallele che non s'incontrano mai. In base a questo concetto antichissimo, l'A. crede poter concludere che, rimane ugualmente e perfettamente giustificato tanto il non trovar mai le condizioni materiali della coscienza salendo dagli esseri inferiori all'uomo, quanto il trovarle sempre discendendo dall'uomo agli animali inferiori, non solo, ma anche al di fuori del regno animale. *J. Finzi.*

6. **A. Forel**, *Ein wichtiges Verhältniss des Genies zur Geistesstörung.* — « Zeitschrift für Hypnotismus », Bd. X, H. 1, 1900.
7. **P. J. Möbius**, *Ueber das Studium der Talente.* — Ibidem, Bd. X, H. 2, 1900.
8. **A. Forel**, *Ueber Talent und Genie.* — Ibidem, Bd. X, H. 3, 1900.

Ammesso che genio e pazzia in senso stretto non vanno mai o quasi mai insieme, ammesso d'altra parte che realmente molti genî presentano irregolarità psichiche, il Forel trova in una esagerata dissociabilità psichica, cioè in una grande suggestibilità o autosuggestibilità, simile a quella di molti isterici, l'essenza di queste irregolarità psichiche proprie di molti genî.

La genialità, dice Möbius non è qualche cosa che possa essere studiata da sè: essa rappresenta i rami più alti di alberi diversi rappresentanti le varie forme di ingegno o talento. I talenti sono molto più facili a studiarsi, e da essi bisogna cominciare. Il talento diventa genio, quando diventa creatore. Il M. dà una specie di schema per lo studio dei diversi talenti. La morbosità non è in rapporto diretto e tanto meno necessario con l'esistenza di un talento o di una genialità, ma in rapporto con la debolezza e deficienza delle rimanenti attitudini.

Forel sostiene la differenza di natura fra talento e genio. *J. Finzi.*

9. **E. Raehlmann**, *Einige neue Resultate bei der Untersuchung relativ Farbenblinder.* — « Archiv für die gesammte Physiologie », Bd. LXXX, H. 11 u. 12, 1900.

Così all'esame con lo spettro come all'esame dei fenomeni di contrasto fra colori diversi, l'A. ha potuto stabilire che quegli individui che vedono la parte di spettro a onde più ampie notevolmente accorciata, hanno una sensibilità molto diminuita per i colori della serie cianica in ambiente illuminato con luce rossa; contemporaneamente in essi la soglia inferiore dell'eccitabilità per il rosso è molto diminuita, mentre quella per il verde è di poco inferiore alla norma. E questa differenza si conferma così nell'accorciamento dello spettro, come nella percezione dei colori-contrasto, come pure nella soglia d'eccitazione per la luce colorata. *J. Finzi.*

10. **A. Adamkiewicz**, *Das Regenbogensehen,* — « Neurologisches Centralblatt », No. 14, 1900.

11. **H. Salomonsohn**, *Das Regenbogenfarbensehen.* — Ibidem, No. 22, 1900.

Il fenomeno di cui parla Adamkiewicz insorge ad accessi e si presenta quasi sempre in seguito a determinate cause. Comincia con un senso di tensione agli occhi, e il campo visivo apparisce annebbiato. Se allora vien fissata una fiamma luminosa o una lampada elettrica a incandescenza, appariscono all'intorno anelli colorati concentrici, il cui centro si trova nella sorgente luminosa. Gli anelli hanno i colori dell'arcobaleno. La fiamma è colorata in bleu-violetto e seguono per ordine il verde, il giallo e il rosso, per venire in ultimo a una zona di un colore rosso-bruno incerto. Tale cromatopsia si presenta in gradi diversi. Nei gradi più alti, l'occhio guardando la fiamma non vede una figura ben delimitata, ma a contorni molto sfumati e talvolta perfino non la percepisce del tutto. Anche la durata è variabile e i limiti sono da mezz' ora a 5–6 ore. Il fenomeno si mostra ora in uno, ora in un altro occhio, e talvolta anche in tutti e due. Le cause occasionali del fenomeno sono molto varie. Una doccia fredda dopo un bagno a vapore lo provocano di regola in ogni uomo, e oltre a ciò esso si può avere anche in seguito a una semplice doccia fredda, all'azione del calore, alla mancanza di sonno, ed infine anche per effetto dell'oscurità, o di eccitazioni psichiche. Poichè il fenomeno è provocato dal freddo, si deve ammettere che sia prodotto dalla contrazione dell'arteria centrale della retina, e ciò spiega come negli alti gradi di esso si abbia il centro del campo visivo oscurato, poichè le porzioni periferiche della retina sono irrigate anche da rami dell' oftalmica. Tale vasocostrizione è prodotta da irritazione del simpatico. È notevole il fatto che la psiche mentre di solito influenza per mezzo del simpatico i nervi vasomotori di grandi territori del corpo o di interi organi, quando provoca il fenomeno in questione manifesta la sua azione solo sull' arteria centrale della retina. Insieme poi ai nervi vasomotori dell'arteria centrale, vengono stimolate le fibre del simpatico che fanno parte dell' apparato dell'accomodazione e perciò il fenomeno descritto si può ritenere prodotto dal palesarsi dell' aberrazione cromatica dell'occhio, normalmente nascosta dal potere di accomodazione. Di importanza pratica è poi la cognizione del fenomeno in quanto costituisce una prima chiara dimostrazione dell'influenza vasocostrittrice delle eccitazioni psichiche su un apparato che è affine agli organi centrali.

Salomonsohn afferma di avere già da due anni illustrato il fenomeno che Adamkiewicz crede di aver messo in evidenza per il primo, e che il fenomeno stesso è conosciuto da più di 200 anni. In appoggio alla sua asserzione riferisce per sommi capi ciò che ha svolto nel suo precedente lavoro. Il fenomeno ha cause extra- ed intra-oculari. Alle prime va attribuito l'apparire di cerchi colorati intorno alle fiamme che siano circondate da aria leggermente umida. Se l'umidità è più forte si vede soltanto un'aureola. Quando il fenomeno è prodotto da cause intraoculari queste possono esser di natura fisiologica o patologica. In ambo i casi si possono avere due diversi aspetti: o un alone attorno alla fiamma nel quale v'è un cerchio colorato o più cerchi i cui colori stanno nell'ordine dello spettro col rosso all'esterno, oppure un cerchio colorato separato dalla fiamma da uno spazio scuro. Come fenomeno fisiologico il primo aspetto è dovuto a diffrazione prodotta dalla cornea e dalla sua superficie o anche dalla capsula del cristallino, il secondo a diffrazione causata dalle fibrille radiali del cristallino. Come fenomeno patologico il primo aspetto si ha negli stati irritativi dell'occhio con infiammazione della congiuntiva, il secondo nel glaucoma.

Adamkiewicz replica dicendo che mantiene quanto ha affermato prima, poichè egli parla di un fenomeno che si produce in un occhio sano, e che non è causato dall'aria umida, riserbandosi di dare più ampie spiegazioni.

Camia.

12. **F. Schenck,** *Ueber den Verlauf der Muskelermüdung bei willkürlicher Erregung und bei isometrischem Contractionsact.* — « Archiv für die gesammte Physiologie », Bd. LXXXII, H. 7 u. 8, 1900.

L'A. esamina curve muscolari ottenute con l'apparecchio di Fick (*Archiv f. die ges. Phys.*, Bd. XLI) in cui al muscolo non è attaccato alcun peso, l'ampiezza del movimento è costante, il tempo non è calcolato, e la tensione muscolare viene resa da un sistema di leve. Queste serie di contrazioni isometriche hanno secondo l'A. molti vantaggi su quelle ottenute coi soliti ergografi. Le curve dimostrano che dopo un notevole abbassamento in principio, che finisce dopo circa 10′ di lavoro, segue un periodo più lungo nel quale le contrazioni rimangono pressochè costanti. Il senso soggettivo di stanchezza accompagna la curva delle contrazioni nelle sue modificazioni iniziali, ma se ne scosta dopo un lavoro lungo. Talvolta alla fine dell'esperienza la tensione muscolare aumenta.

J. Finzi.

13. **D. Frank,** *Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zum Vorgange der Nahrungsaufnahme.* — « Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abtheilung », H. 3 u. 4, 1900.

L'A. fa diverse estirpazioni di corteccia in tre scimmie e cinque cani e trova che la provincia corticale che secondo queste esperienze è in rapporto col processo dell'assunzione dei cibi è compresa fra la scissura di Silvio e il solco precentrale, estendendosi un po' più innanzi di questo; costituisce cioè la base delle circonvoluzioni centrali e l'opercolo. Lesioni di questa regione portano disturbi nei movimenti di prensione con la bocca, masticazione e deglutizione. Lesioni unilaterali portano disturbi minori. *J. Finzi.*

14. **G. Weiss**, *Sur la propagation d' une excitation depuis le haut de la moelle jusqu'au muscle.* — « Comptes rendus de la Société de biologie », n. 5, 1900.

Decapitando una rana, ed eccitando elettricamente l' estremità superiore del midollo, si può determinare la velocità di propagazione dell' eccitamento lungo il midollo in questo modo: Si determina il periodo latente fra il momento dell' eccitamento e l' inizio del movimento, poi si taglia un' altra porzione del midollo e si fa di nuovo la medesima determinazione. La differenza fra i due periodi latenti darà la velocità di trasmissione.

L' A. ha trovato che vi è una differenza molto notevole fra la velocità di propagazione nella porzione superiore del midollo e nelle altre porzioni, essendo la prima molto minore. Eccitando poi il nervo motore in uno qualunque dei suoi punti, si può determinare nello stesso modo il periodo latente. Si ripete poi la ricerca del periodo latente eccitando direttamente il muscolo. La differenza rappresenterà il tempo necessario all' influsso per propagarsi fino alla terminazione del nervo, più il tempo impiegato a mettere in giuoco le terminazioni motrici. Se si ammette che la velocità dell' influsso nervoso sia costante nel nervo, si può, una volta che sia stata determinata, trovare quale sia il tempo necessario a mettere in giuoco le terminazioni. L'A. dà una tabella di tutte queste velocità da lui trovate, e dichiara che spera con esperienze future eliminare l' obiezione che il periodo latente da lui attribuito alle terminazioni nervose, sia dovuto invece ad arresto dell' onda nervosa nei rami intramuscolari del nervo. *Camia.*

15. **G. Weiss**, *Influence des variations de température sur les périodes latentes du muscle, du nerf et de la moelle.* — « Comptes rendus de la Société de biologie », n. 3, 1900.

L' attività dei fenomeni chimici dei tessuti viventi varia col variare della temperatura, abbassandosi quando questa si abbassa. Se la propagazione di una eccitazione lungo un nervo è dovuta a fenomeni chimici, si avrà un ritardo della funzione, ossia un aumento del periodo latente, paragonabile all' aumento che si ha del periodo latente di contrazione nei muscoli, quando si abbassa la temperatura. Nelle prime esperienze fatte in proposito sulle rane, l'A. ha ottenuto per risultato che anche la velocità di propagazione dell'eccitamento lungo il nervo diminuiva coll' abbassarsi della temperatura. Mano mano però che diminuivano le cause di errore nella tecnica dell' esperienza vedeva che questa velocità aumentava, finchè nelle ultime due serie di esperienze trovò prima diminuzione della velocità, poi aumento. L' A. conclude affermando che questi risultati contradditorî dimostrano che egli è arrivato al limite degli errori di esperienza, oltre il quale è impossibile andare, e che perciò le variazioni di temperatura non hanno alcuna influenza sulla velocità di propagazione di un'eccitamento lungo un nervo. Misurando poi il periodo latente di un riflesso e variando la temperatura, l'A. ha trovato che andando da 20° a 0° il periodo latente raddoppia. Eccitando invece il midollo, nella sua porzione più alta, decapitato l' animale, si ottengono dei risultati eguali a quelli che si hanno eccitando i nervi, cioè nessuna variazione della velocità di trasmissione. Ciò dimostra che la temperatura non ha alcuna influenza sul passaggio dell' eccitamento da un neurone all'altro come avrebbero potuto far credere le esperienze sui riflessi. *Camia.*

16. **D. Courtade** et **J. F. Guyon**, *Excitabilité comparée du pneumogastrique et du sympathique thoraciques.* — « Comptes rendus de la Société de biologie », n. 20, 1900.

Gli AA. hanno determinato l'intensità minima dell'eccitazione elettrica necessaria a produrre l'azione sensitivo-motrice (nei movimenti del tubo digerente e nella pressione arteriosa) dei nervi simpatico e pneumogastrico. Trovarono che l'eccitazione del simpatico toracico si mostra efficace con una corrente assai debole, e si ha lo stesso risultato se si eccita invece che il nervo intatto, uno dei suoi monconi, centrale o periferico. L'elevazione della pressione arteriosa si mantiene più a lungo se si eccita il segmento periferico (effetto vaso-motorio riflesso). In conclusione la sensibilità del simpatico è più sviluppata di quello che generalmente si creda, ed è talora quasi eguale a quella di un nervo muscolo-cutaneo.

Per il nervo pneumogastrico invece, a produrre gli stessi effetti nella pressione arteriosa e nei movimenti intestinali, è necessaria un'eccitazione molto più forte. Anche in questo nervo si ha lo stesso risultato eccitando il nervo intatto o uno dei monconi. Una misura precisa della differenza di eccitabilità che vi è fra il simpatico e il pneumogastrico, è secondo gli AA., di 50 mm. dalla graduazione del rocchetto di Gaiffe, messo in azione da due elementi Leclanché. Questi risultati confermano l'opinione di quegli autori che ritengono che le impressioni dolorose venute dallo stomaco e dall'intestino sono trasmesse ai centri dal simpatico. *Camia.*

17. **V. Stern**, *Studien über den Muskelton bei Reizung verschiedener Antheile des Nervensystems.* — « Archiv für die gesammte Physiologie », Bd. LXXXII, H. 1 u. 2, 1900.

All'argomento dei rumori che i muscoli producono nel contrarsi, l'A. porta un contributo di esperienze originali, con le quali egli determina l'intensità dello stimolo portato successivamente sui nervi periferici, sul midollo spinale e sulla corteccia cerebrale, e l'altezza del tono concomitante alla contrazione. Analizza l'importanza che la sommazione degli stimoli ha sulla produzione di toni più alti e più bassi che accompagnano il tono fondamentale. Pare che il midollo spinale e anche il cervello siano in grado di dare i loro impulsi con ritmi diversi, così non si può parlare di un suono muscolare naturale costante, ma mobile entro certi limiti. Probabilmente questi limiti sono di 172-244 oscillazioni al secondo pei toni delle contrazioni provocate naturalmente dal midollo, di 34-68 oscillazioni i limiti dei rumori dovuti a contrazioni da irritazioni encefaliche.

J. Finzi.

18. **J. N. Langley**, *On axon-reflexes in the preganglionic fibres of the sympathetic system.* — « Journal of physiology », vol. XXV, n. 5, 1900.

Eccitando un punto qualsiasi del simpatico lombare inferiore, si ottiene un riflesso pilo-motore da due o tre ganglî vicini situati sopra al punto stimolato. La differenza del riflesso pilo-motore da stimolo superiore o inferiore a un dato ganglio lombare simpatico dipende direttamente dal numero delle fibre pilo-motrici inviate dal ganglio. Nè il midollo spinale, nè i ganglî spinali prendono parte al riflesso pilo-motore. Il riflesso non è dovuto a fibre

che vanno dalle cellule di un ganglio alle cellule di un altro ganglio, e neppure esso può essere causato dall'eccitazione di fibre afferenti che arrivano alle cellule dei gangli simpatici. Il reflesso pilo-motore è un pseudo-riflesso o riflesso axonico dovuto alle fibre efferenti ganglionari.

Queste sono le conclusioni immediate delle esperienze. Riassumendole, l'A. dice: Ogni fibra efferente (preganglionare), che passa dal midollo nel simpatico, si divide in più branche. Le fibre che compongono gangli, come il cervicale superiore, lo stellato e il coccigeo, possono mandare tutte le loro branche a un solo ganglio. Quelle che decorrono a un singolo ganglio segmentale, mandano le loro branche a più di un ganglio. Nelle regioni toracica inferiore, lombare e sacrale del simpatico nel gatto la grande maggioranza delle fibre manda tre o quattro branche.

La stimolazione di una fibra preganglionare dà luogo a un impulso nervoso che passa a tutte le branche della fibra e stimola le cellule con cui le branche stanno in connessione. Tale eccitamento provoca il riflesso axonico preganglionare: l'unica maniera di riflessi possibile forse nei gangli del simpatico.

J. Finzi.

19. **W. Biedermann**, *Beiträge zur Kenntniss der Reflexfunction des Rückenmarkes.* — « Archiv für die gesammte Physiologie », Bd. LXXX, H. 9 u. 10. 1900.

L'A. studia sperimentalmente le influenze della diversità di temperatura sui riflessi.

I riflessi tonici sono aumentati con un raffreddamento del midollo spinale, e in ogni caso la posizione delle coscie nelle rane è influenzata moltissimo dalla temperatura.

Per ciò che riguarda i riflessi e l'innervazione antagonistica, l'A. osserva che in una rana raffreddata, mettendo una gamba in flessione ed eccitando l'altra, questa eccitata si contrae, mentre la prima si estende mettendosi in stato di riposo. Ulteriormente stabilisce che una estensione riflessa in una rana raffreddata, si ottiene subito anche con correnti debolissime se l'ischiatico dell'altro lato è tetanizzato.

In una rana col midollo spinale raffreddato si può dimostrare che la stimolazione reflessa di un gruppo muscolare funzionalmente coordinato ad altri si accompagna ad una inibizione (*Hemmung*) reflessa degli antagonisti. Tal rapporto corre per es. tra i flessori e gli estensori della gamba.

Finalmente l'A. stabilisce che ogni scossa provocata sui muscoli di rana raffreddata presenta un carattere tetanico, e il prolungamento della contrazione si riferisce allo stadio dell'allungamento del muscolo, mentre l'accorciamento non è più lungo di quando è provocato da eccitazione dei nervi motori periferici.

J. Finzi.

20. **J. F. Guyon**, *Rôle du nerf érecteur sacré dans la minction normale.* — « Comptes rendus de la Société de biologie », n. 26, 1900.

Il meccanismo nervoso che presiede alla minzione è costituito dai soli nervi erettori sacrali e dai centri encefalo-midollari con cui questi sono in relazione. I nervi del gran simpatico non vi prendono normalmente alcuna parte, nè dal

punto di vista motore (come ha dimostrato l'A. in un altro suo lavoro) nè dal punto di vista sensitivo. Si può dire perciò che il nervo erettore sacrale è insieme il nervo sensitivo e il nervo motore della minzione. *Camia.*

21. **E. v. Cyon**, *La résurrection de certaines fonctions cérébrales à l'aide d'une circulation artificielle du sang a travers les vaisseaux intracraniens.* — « Comptes rendus de la Société de biologie », n. 15, 1900.

La circolazione cerebrale veniva fatta con apposito apparecchio in cani e in conigli usando sangue di vitello mescolato in varie proporzioni con soluzione salina fisiologica. Questa circolazione artificiale si compieva attraverso le carotidi e le giugulari, dopo avere legati tutti gli altri vasi. L'A. ha studiato così direttamente il grado di resistenza che oppongono i centri nervosi all'interruzione della corrente sanguigna e determinò esattamente la lunghezza dell'intervallo dopo il quale una circolazione artificiale è ancora in grado di ristabilire le funzioni estinte dei centri. I centri scelti per l'osservazione furono: I centri respiratorî; quelli del riflesso corneale; i centri vasomotorî; i centri dei nervi cardiaci.

Conclusioni: 1° I centri della respirazione sono i meno resistenti all'interruzione della circolazione. I movimenti respiratorî si modificano tanto nella ampiezza che nella frequenza subito dopo la legatura delle carotidi e vertebrali, e cessano 5, 10 fino 20 minuti dopo. I movimenti respiratorî del torace persistono spesso di più di quelli della testa. La respirazione ricomincia istantaneamente dopo lo stabilirsi della circolazione artificiale. 2° I centri del riflesso corneale si mantengono molto a lungo dopo l'arresto della circolazione cerebrale spesso fino a 20, 25 minuti. Il riflesso ricompare colla circolazione artificiale, ma più lentamente, e persiste molto tempo dopo la cessazione di questa. 3° L'arresto della circolazione cerebrale si manifesta istantaneamente con un aumento della pressione sanguigna dovuta all'eccitamento dei centri vaso-costrittori. Questo aumento persiste con oscillazioni periodiche spesso per 30 minuti. L'effetto dello stabilirsi della circolazione artificiale è immediato e consiste in un abbassamento di corta durata della pressione sanguigna. 4° I centri cerebrali dei nervi cardiaci conservano spesso la loro vitalità per circa una mezz'ora, la circolazione artificiale determina un aumento considerevole della forza dei battiti, diminuendone di poco la frequenza, in un coniglio. La circolazione artificiale ha potuto ristabilire le contrazioni del cuore completamente arrestate, dopo che la respirazione artificiale da sola s'era mostrata impotente a far ciò. In questo caso dunque il meccanismo del cuore fu messo in movimento per la sola eccitazione dei centri cerebrali dei nervi del cuore: questo fatto è in contraddizione colla teoria dell'origine miogena dell'automatismo del cuore. *Camia.*

22. **M. Consiglio**, *Sul decorso delle fibre irido-costrittrici negli uccelli.* — « Archivio di farmacologia e terapeutica », fasc. 6–7, 1900.

Nei piccioni la nicotina in dosi elevate non abolisce le reazioni pupillari provocate dall'eccitazione del tronco dell'oculomotore o della superficie corticale e, spingendo molto più in là l'avvelenamento, si ottiene contemporaneamente paralisi delle terminazioni dei rami muscolari esterni e di quelle dei nervi ciliari brevi. Questi risultati autorizzano a supporre che le fibre irido–

costrittrici del III e forse anche, per analogia, quelle destinate al muscolo ciliare, decorrono nei piccioni direttamente fino all'iride, cioè non subiscono nel ganglio ottalmico quell'interruzione che nei mammiferi le prove fisiologiche ed anatomiche hanno dimostrato. È noto che negli uccelli lo sfintere pupillare è composto di fibre muscolari striate, e che la volontà pare possa intervenire nei movimenti di contrazione della pupilla. Giova inoltre ricordare che il Krause ammette che il ganglio ottalmico sia costituito, nei mammiferi, di due gangli, uno simpatico, l'altro spino-cerebrale. Si potrebbe ritenere che negli uccelli la porzione simpatica faccia difetto, aspettando che l'esame della struttura degli elementi del ganglio ci fornisca dati tali da illuminare la questione. Occorrerebbe inoltre una riprova anatomica dimostrando che, dopo la sezione della porzione pregangliare dell'oculomotore, la degenerazione, oltrepassando il ganglio, guadagna i filetti ciliari brevi. *Camia.*

23. **E. v. Cyon**, *Die physiologischen Verrichtungen der Hypophyse.* — « Archiv für die gesammte Physiologie », Bd. LXXXI, H. 6 u. 7, 1900.

Una serie molto lunga di esperienze fornisce dati all'A. per ammettere le seguenti conclusioni.

La compressione dell'ipofisi dà modificazioni notevoli nella frequenza e nell'ampiezza del polso e nell'altezza della pressione sanguigna.

L'apertura della cavità ipofisaria dà nel cane lo stesso risultato sul cuore come la recisione dei vaghi. Se una pressione forte è esercitata per qualche tempo sul tetto dell'ipofisi, si ha un accesso di convulsioni epilettiformi. Siccome queste non si hanno mai per lesioni o eccitazioni elettriche dell'ipofisi, così esse debbono attribuirsi ad azione della pressione su altre parti del cervello. E quest'azione è certo in parte almeno anemizzante.

Una delle funzioni dell'ipofisi è quella di essere influenzata dalle minime alterazioni di pressione intracranica e di risvegliare processi compensatori. Quanto alla sua funzione chimica, essa deve considerarsi in parte come vicaria della tiroidea, in quanto può sopperire, o sostituire qualche cosa di analogo alla iodotirina, il cui consumo può aumentarsi per l'eccitabilità o per eccitazione notevole dei nervi regolatori del cuore e dei vasi. *J. Finzi.*

Patologia sperimentale.

24. **K. Grube**, *Zur Pathologie des Coma diabeticum.* — « Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie », Bd. XLIV, H. 5 u. 6, 1900.

È un lavoro sperimentale che controlla le vedute di Sternberg, secondo il quale il coma diabetico sarebbe specificamente dovuto ad intossicazione per acido β-amido butirrico. L'A. inietta questa sostanza in 20 animali: in tutti ottiene coma o stati analoghi di gravità proporzionale alla quantità di acido iniettata. Subito dopo la prima iniezione si ha midriasi, alla fine si ha miosi. Dispnea di frequenza e di profondità si ha subito: l'inspirazione è sopratutto energica. Se il coma si protrae e la morte s'avvicina, la respirazione diventa superficiale. L'attività cardiaca è aumentata, la pressione sanguigna durante le iniezioni è diminuita.

L'urina esaminata in 12 casi, ha dato 9 volte reazione di Fehling, 10 volte reazione di Gerhardt, 6 volte reazione di Lieben.

Con ciò la dottrina di Sternberg trova un valido appoggio.

J. Finzi.

25. **E. S. Faust**, *Ueber die Ursachen der Gewöhnung an Morphin.* — « Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie », Bd. XLIV, H. 3 u. 4, 1900.

A spiegare i casi (ad es. quelli di Boeck e di Lewin) di abitudine fino a dosi di 4–6 grammi al giorno di morfina, sono state fatte due ipotesi: quella di un abbassamento della sensibilità del sistema nervoso, e quella di una proprietà che acquista l'organismo di trasformare la morfina in altre sostanze innocue. L'A. stabilisce una serie di esperienze sui cani, dalle quali ha ottenuto i seguenti resultati: già in condizioni normali una parte della morfina iniettata sotto la pelle o entro le vene viene trasformata nell'organismo del cane. Nelle feci, unica via di emissione per la morfina inalterata, al massimo ne è stato trovato il 70 %. A lungo andare, e crescendo la dose quotidiana del veleno, nelle feci non si trova quasi più affatto; e si finisce col non trovarne nemmeno tracce. Però il potere di trasformazione ha un limite. Se si aumenta la dose troppo rapidamente, avviene la morte dell'animale. I tessuti non si avvezzano quindi alla morfina, il sistema nervoso non diventa meno sensibile alla sua azione, ma l'organismo aumenta la capacità di alterarla. *J. Finzi.*

26. **M. Verworn**, *Zur Kenntniss der physiologischen Wirkungen des Strychnins.* — « Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologiche Abtheilung », H. 5 u. 6, 1900.

La stricnina in grandi dosi paralizza gli apparati nervosi terminali dei muscoli; non paralizza mai la sostanza muscolare. Nell'avvelenamento per stricnina si sviluppa una paralisi del sistema nervoso centrale, mentre l'eccitabilità riflessa del midollo spinale fino al momento della sparizione completa di tutti i riflessi, rimane enormemente aumentata. Però si stabiliscono pause sempre più lunghe fra le singole contrazioni riflesse. Sulla localizzazione speciale di questa azione non si può dir nulla di positivo. La stricnina in grosse dosi paralizza l'attività cardiaca fino alla immobilità diastolica. La paralisi del sistema nervoso centrale non è una azione diretta della stricnina, ma una conseguenza dell'asfissia provocata dalla paralisi cardiaca. La sindrome caratteristica dell'avvelenamento si spiega con l'interferenza di due diversi processi nei neuroni: l'irritabilità riflessa e la paralisi da asfissia. *J. Finzi.*

27. **N. E. Wedensky**, *Die fundamentalen Eigenschaften des Nerven unter Einwirkung einiger Gifte.* — « Archiv für die gesammte Physiologie », Bd. LXXXII, H. 3 u. 4, 1900.

Esperienze fatte con cocaina, cloralio, fenolo e cloralosio. L'azione sui nervi si manifesta immediatamente con una diminuzione progressiva delle oscillazioni negative al galvanometro, con una modificazione tutta particolare nel carattere ritmico della eccitazione tetanica, cioè nel rumore muscolare corrispondente, e infine con un abbassamento netto delle contrazioni ottenute per mezzo di stimoli molto forti. Nel decorso ulteriore dell'avvelenamento gli stimoli energici producono al più una scossa iniziale, mentre stimoli molto moderati sono ancora

in grado di tetanizzare i muscoli innervati. L'eccitabilità del tratto di nervo narcotizzato scema lentamente, e non è ancora del tutto scomparsa quando il tratto non permette già più assolutamente il passaggio di una corrente partita da un punto non narcotizzato. L' applicazione locale dei veleni nervosi provoca un completo parallelismo fra modificazioni funzionali e modificazioni nell'azione della corrente. Ciò vale anche nel caso del cloralosio. *J. Finzi.*

28. **A. Druault**, *Action paradoxale de la névrotomie optique sur la dégénérescence quinique des cellules ganglionnaires de la rétine.* — « Comptes rendus de la Société de biologie », n. 23, 1900.

Dopo il taglio del nervo ottico al di dietro del punto di penetrazione dell' arteria centrale della retina, le cellule ganglionari della retina scompaiono in 10 o 20 giorni. Si ha dopo la sezione una vaso-costrizione delle arterie retiniche che dura breve tempo, poi una vaso-dilatazione che persiste qualche giorno ed è seguita da una diminuzione di calibro progressiva e definitiva. D' altra parte se si fa a un cane un' iniezione sottocutanea di cloridrosolfato di chinina in ragione di 17-19 centigr. per kgr. d' animale, il cane il più spesso diventa cieco in 5-6 ore e rimane tale. La cecità è dovuta ad una rapida degenerazione delle cellule ganglionari, che spariscono in 48 ore. Si ha inoltre vaso-costrizione per 24 ore circa, poi vaso-dilatazione per qualche giorno, poi nuovamente ed in modo definitivo vaso-costrizione. Se si inietta la chinina dopo aver fatto la nevrotomia dell' ottico la degenerazione delle cellule ganglionari del lato operato colpisce un numero di cellule tanto minore, quanto più tempo è passato fra la nevrotomia e l' iniezione di chinina. Se l' iniezione è fatta 6 giorni dopo la nevrotomia, la retina del lato operato non presenta che le alterazioni consecutive alla nevrotomia, mentre dall'altro lato le cellule ganglionari sono completamente distrutte. Questo stato di conservazione relativa delle cellule ganglionari non può essere attribuito ad una vaso-dilatazione, poichè questa è incostante e dura poco tempo dopo la nevrotomia; si deve piuttosto ritenere che le cellule ganglionari in seguito alla nevrotomia, nello stesso modo che perdono il loro stato normale, perdano anche la sensibilità così speciale per la chinina. *Camia.*

29. **G. Weiss**, *Le cylindre-axe, pendant la dégénération des nerfs sectionnés.* — « Comptes rendus de la Société de biologie », n. 22, 1900.

L' A. ha sezionato lo sciatico di rana verde nel periodo estivo, e ha trovato che se si fanno dei preparati coll'acido osmico, coloriti col bleu policromo di U n n a, del capo periferico del nervo tagliato, al quattordicesimo giorno dopo il taglio, quando cioè lo stesso capo nell' animale operato non è più eccitabile, si trova che la guaina mielinica non ha subito alcun cambiamento notevole, che la sostanza acromatica del cilindrasse si presenta inalterata, e il reticolo di sostanza cromatica ha perduto la sua nettezza, e sembra che stia sciogliendosi nella sostanza acromatica. In preparati fatti in un tempo ulteriore si vede che ciò avviene difatti e ad un dato momento il cilindrasse è costituito tutto intiero da un' emulsione delle due sostanze, in cui si forma in seguito una separazione della sostanza cromofila in grumi sempre più grossi. A partire da questo momento le alterazioni della mielina divengono sempre più importanti.

L'A. trova difficile porre in rapporto questi fatti anatomici coi cambiamenti funzionali del nervo, in primo luogo perchè i tubi nervosi non degenerano tutti colla medesima rapidità, poi perchè bisogna domandarsi se le alterazioni funzionali sono dovute all'alterazione del tronco nervoso o delle sue terminazioni. Sebbene molti autori, specialmente prima dei lavori di **Ranvier**, ammettano che il nervo degeneri dal punto sezionato verso la periferia, ciò non è per niente accertato, e di più l'A. esaminando i suoi numerosi preparati non ha mai potuto distinguere una preparazione fatta vicino al punto di sezione da una preparazione più periferica *Camia.*

30. **G. Weiss**, *Sur la régénération des nerfs écrasés en un point.* — « Comptes rendus de la Société de biologie », n. 22, 1900.

Allo scopo di stabilire una relazione fra i risultati ottenuti collo studio dell'eccitabilità di un nervo schiacciato durante la sua rigenerazione (**Erb**), e la struttura del cilindrasse, l'A. ha studiato col suo metodo nervi di rana e di cavia schiacciati in via di rigenerazione, ed ha trovato che al disopra del punto schiacciato i tubi nervosi sono normali, e a livello dello schiacciamento non vi sono che dei cilindrassi nudi, colla loro sostanza acromatica e cromofila. L'antica mielina é scomparsa, e non se ne è ancora formata attorno ai giovani cilindrassi che stanno sia fra le antiche guaine, sia a gruppi di 2-4, nell'interno di queste guaine. A misura che si va verso la periferia, il calibro dei cilindrassi si riduce fino al punto da non esser più visibile, ma anche nei più piccoli di essi si scorge sempre il reticolo cromatico. Siccome poi le esperienze sugli animali dimostrano che la comunicazione colla periferia vi è, perchè il muscolo è eccitabile per mezzo del nervo, si affaccia la domanda se il reticolo cromatico dei cilindrassi non rimanga per avventura nudo e perciò invisibile, perchè collocato in una sostanza che ha lo stesso suo colore oppure se conservi uno straterello sottilissimo di sostanza acromatica. L'A. ritiene che il reticolo cromatico si sviluppa probabilmente per primo o per lo meno al principio non è ricoperto che da uno straterello sottilissimo di sostanza acromatica, senza essere però prodotto da essa. *Camia.*

31. **C. Phisalix**, *Sur un cas de maladie de Maurice Raynaud obtenu expérimentalement chez le cobaye.* « Comptes rendus de la Société de biologie », n. 8, 1900.

Una cavia aveva ricevuto nel periodo di un anno otto iniezioni di microbio della setticemia delle cavie, allo scopo di vaccinarla contro questa infezione. Un mese dopo l'ultima inoculazione fu introdotta nel peritoneo di questo animale una cultura virulenta dello stesso microrganismo racchiusa in un sacco di collodio. Mentre gli animali non vaccinati soccombono in seguito a tale inoculazione, la cavia in questione la sopportò bene, ma dimagrò fortemente. Poi si manifestò malessere, paresi del treno posteriore, gonfiore e cianosi agli arti, specialmente posteriori, ed escare nerastre simmetriche in tutte e quattro le estremità, localizzate alle dita o alla faccia plantare del metatarso. Anche al prepuzio comparvero simili escare. Vi era anche cianosi al muso, ma senza formazione di escare, nè di ulcerazioni. L'animale morì in seguito ad una seconda laparotomia avente lo scopo di liberarlo dal sacco di collodio, che doveva ritenersi causa dei fenomeni suddetti. L'autopsia dimostrò forte iniezione delle

meningi e forte iperemia della sostanza cerebrale. Secondo l'A., l'origine dei disturbi trofici va ricercata in una lesione dei centri nervosi prodotta dalle tossine che si diffondevano attraverso il sacco di collodio, e uno studio istologico in proposito potrà, oltre a confermare questa ipotesi, portar luce sulla patogenesi del morbo di Raynaud. *Camia.*

32. **M. Lapinsky**, *Ueber acute ischämische Lähmung nebst Bemerkungen über die Veränderungen der Nerven bei acuter Ischämie.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. XVII, H. 5 u. 6, 1900.

L'A., mediante esperienze sugli animali, ha prodotto paralisi ischemiche, ed ha studiato microscopicamente le alterazioni dei nervi dei muscoli cosi paralizzati. Egli ha concluso che se un vaso viene ad essere occluso per mezzo di una legatura od altre cause, si svolge dopo qualche giorno una paralisi della parte del corpo divenuta ischemica. La paralisi è flaccida ; i muscoli non sono dolenti, i riflessi scompaiono. Le ricerche microscopiche dimostrano una neurite parenchimatosa. L'influenza dell'ischemia può essere o indiretta (esercitando una compressione), o diretta (disturbando la nutrizione del nervo).

G. Mingazzini.

Anatomia patologica.

33. **C. Zenoni**, *Siringomielia vascolare con meningite tubercolare.* — « Il Morgagni », n. 5, maggio 1900.

L'A. espone un caso di spina bifida cervicale operata, in un soggetto precedentemente tubercoloso, e nel quale la morte ebbe luogo per tubercolizzazione generalizzata. Mancavano in questo caso asimmetrie di sviluppo, affezioni ossee ed articolari e disturbi trofici, mentre sembra che siano esistiti disturbi della sensibilità nell'arto superiore destro, per quanto si poteva giudicare in un bambino di tre anni.

Le alterazioni anatomo-patologiche riscontrate furono: meningocele (spina bifida), idromielia, siringomielia, gliosi centrale, meningite cronica con arterite e periarterite delle meningi e del midollo, ossificazione irregolare del cranio con idrocefalo; tubercolosi diffusa viscerale. Dalle alterazioni anatomiche riscontrate dagli autori, si deve riconoscere che lo studio di questo caso dimostra un intimo nesso fra diversi processi patologici del sistema nervoso centrale, poichè al loro sviluppo concorrono in varî momenti tutte le sue varie parti. La comunanza di rapporti fra le alterazioni della nevroglia e quelle dei vasi midollari si comprende facilmente, perchè la nevroglia è connessa con la parete esterna dei vasi in modo che entrambi partecipano alla affezione, e d'altra parte gli stimoli vasali per questa via possono esser trasmessi alla nevroglia. La gliosi è collegata agli stimoli vasali perchè l'infiammazione (leptomeningite tubercolare), i microrganismi stessi (bac. tubercolari) possono per la via dei vasi esercitare stimoli, cui segue la proliferazione delle cellule di nevroglia. Ma per questa deve ammettersi inoltre una certa predisposizione, che, esistendo congenitamente (idromielia, idrocefalia, anomalie del canale centrale, ecc.), ha potuto dar luogo più facilmente alla proliferazione della glia. *Carlini.*

34. **H. Hellendall**, *Ueber Pachymeningitis carcinomatosa.* — Neurologisches Centralblatt », No. 14, 1900

Primo caso registrato di una genuina metastasi carcinomatosa nella dura madre. La sintomatologia clinica *intra vitam* aveva simulato una lesione a focolaio: l'esame del liquido cefalo-rachidiano era stato negativo per la durezza dei noduli metastatici che non si erano esfoliati. La maggior parte di questi erano diffusi in quasi tutta la porzione sinistra dell'encefalo e comprimevano la pia madre.

Vi erano pure metastasi in tutti gli altri organi. Il focolaio primitivo era un scirro recidivato della mammella sinistra. *Marco Levi Bianchini.*

35. **M. Sander**, *Untersuchungen über die Altersvëranderungen im Rückenmark.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilhunde », Bd. XVII, H. 5 u. 6, 1900.

L'A. ha studiato microscopicamente il midollo spinale di vecchi, servendosi delle colorazioni Weigert-Pal, Nissl e Marchi. Egli ha trovato che le alterazioni del midollo nell'età senile possono ridursi a tre categorie. 1ª Una forma leggera con mite degenerazione delle guaine midollari e delle cellule (senilità fisiologica). 2ª Una forma grave con diffusa demielinizzazione, sclerosi di alto grado e grave degenerazione cellulare. 3ª Una forma che si stabilisce nel periodo presenile con numerosi focolai degenerativi (degenerazione arterio-sclerotica del midollo). In genere le zone predilette dal processo degenerativo sono i fasci di Goll, le vie piramidali ed il margine del midollo (fascio di Gowers). L'alterazione delle cellule può consistere in una semplice cromatolisi, ma talvolta giunge ad una diffusa pigmentazione ed a una vera sclerosi.

G. Mingazzini.

36. **L. Kaplan und R. Finkelnburg**, *Anatomischer Befund bei traumatischer Psychose mit Bulbürerscheinungen (zugleich Beitrag zur Kenntniss des hinteren Langsbündels).* — « Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie », Bd. VIII, H. 3, 1900.

Un uomo di 38 anni in seguito a trauma all'occipite cominciò a soffrire di vertigine, tanto che in capo a cinque anni diventò inabile al lavoro; comparvero altri disturbi nervosi, quali aumento del senso della sete, diplopia, difficoltà a parlare, emissione involontaria dell'urina, singhiozzo; inoltre segni di indebolimento psichico, umore irritabile, tendenza al pianto. Dopo 10 anni il paziente presentava obbiettivamente paresi del facciale a destra, tremore linguale; durante il periodo di osservazione (4 mesi) continuò la vertigine e comparvero da ultimo dei fenomeni bulbari che provocarono la morte. All'autopsia fu riscontrata nel cervello lieve leptomeningite nei vasi di calibro medio e piccolo, dilatazione degli spazî perivasali per effetto di emorragie, qua e là degenerazione ialina delle pareti vasali senza traccia di infiltrazione nè segni di arteriosclerosi; nella capsula interna e nel tronco dell'encefalo fino alla regione dell'ipoglosso numerosi, piccoli focolai di rammollimento ed emorragie; inoltre degenerazione della porzione intramidollare del facciale e dei fascicoli longitudinali posteriori (parte ascendente e parte discendente). Alterate le cellule del nucleo Deiters e di quello del facciale.

Il caso ha speciale interesse anzitutto per la relazione diretta fra la ma-

lattia e il trauma, secondariamente perchè si potevano escludere le cause comuni delle alterazioni vasali cerebrali, cioè la sifilide e l'alcoolismo. Gli AA. fanno dipendere dalle alterazioni vasali la degenerazione dei fasci longitudinali posteriori, la quale spiegherebbe i disturbi gravi dell'equilibrio presentati dal paziente. *Righetti.*

Nevropatologia.

37. **L. Brodier**, *Deux cas d'hémiplégie urémique avec autopsie.* — « Archives générales de médecine », October 1900.

L'emiplegia uremica può eccezionalmente persistere più anni. Essa non si accompagna ad alcun disturbo trofico o vasomotorio degli arti paralizzati. La morte sopravviene in mezzo ad altri sintomi di uremia nervosa; epilessia jacksoniana, delirio o coma. In presenza di ogni emiplegia accompagnata da albuminuria cronica, il clinico deve pensare alla possibilità di un disturbo funzionale d'origine renale e ricercare con cura i segni di nefrite cronica e più specialmente le altre manifestazioni di uremia cronica. La coesistenza di una insufficienza renale e di una emiplegia non basta per affermare la natura uremica del disturbo motore. La diagnosi è in tal caso difficile, in quanto che le lesioni cerebrali si associano di frequente alle nefriti croniche e una lesione cardiaca embolizzante può esser sovrapposta ad una lesione renale. Quando si constata un'emiplegia già vecchia in un malato affetto da nefrite cronica, l'assenza di esagerazione dei riflessi, del segno di Babinski, dei fenomeni trofici e vaso-motorî deve esser considerata come un carattere importante e fare sospettare la natura uremica della paralisi.

L'A. non ha fatto l'esame istologico del sistema nervoso. *Camia.*

38. **Guttmann**, *Ueber Gehirn-Lähmungserscheinungen nach Influenza.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 15, 1900.

Due individui, ammalati durante un'epidemia di influenza, presentarono, poche settimane dopo la cessazione del processo acuto, una sintomatologia cerebrale e cerebellare complessa: lesioni dell'andatura, tremore intenzionale, nistagmo, clono del piede, paresi dei facciali, degli oculomotori ecc.; sintomi che andarono diminuendo e in parte scomparendo col tempo. L'A. spiega questi postumi da influenza con un processo encefalitico, specialmente dei segmenti posteriori, dovuto all'intossicazione specifica e decorso coi sintomi di una lieve sclerosi. Esclude il tumore cerebrale. *Marco Levi Bianchini.*

39. **A. Michelozzi**, *Contributo alla casuistica dei tumori del sistema nervoso centrale.* — « Il Morgagni », n. 3, 1900.

Da 30 osservazioni l'A. ha tratto le seguenti conclusioni: 1. Nei tumori del lobo frontale, e a preferenza di quella porzione detta prefontale, i sintomi clinici più salienti sono in relazione ad alterazioni della psiche, che possono variare dall'ipocondria alla demenza, alla mania, alla perversità morale. 2. Nei tumori della zona rolandica, oltre gli altri sintomi coi quali si esplica una lesione di tale zona, è frequente specialmente nell'inizio la forma convulsiva che riveste i caratteri dell'epilessia jacksoniana. 3. Nei tumori del lobo parietale, si

hanno quali sintomi salienti l'alessia, l'agrafia, la parafasia e meno frequentemente il turbamento del senso muscolare e la ptosi corticale. 4. Nei tumori del lobo occipitale sinistro, il sintoma più importante è la cecità verbale, nella sua forma di alessia letterale e di cecità verbale psichica. L'emaniopsia può esser sintoma tanto di un tumore localizzato nel lobo occipitale destro che nel sinistro. 5. Nei tumori della base i sintomi sono legati a preferenza alle manifestazioni da parte dei nervi cranici e quindi a seconda della localizzazione dei tumori stessi. I fenomeni da parte del nervo ottico sono i più frequenti. 6. I sintomi principali di un tumore cerebellare sono la vertigine, la titubazione cerebellare e l'astenia muscolare. Frequenti, come sintomi di compressione, i disturbi amaurotici ed ambliopici. 7. Nelle storie cliniche dei casi studiati si sono riscontrati sempre costanti i sintomi principali generali di un tumore cerebrale: cefalalgia, vomito, convulsioni. Quando questi tre sintomi clinici coesistono, coi loro speciali caratteri, devesi sempre ventilare l'ipotesi di una neoplasia cerebrale.

L'A. termina con considerazioni sulla cura chirurgica dei tumori cerebrali.

Camia.

40. **W. v. Bechterew**, *Ueber acut auftretende Störungen der Motilität mit den Merkmalen cerebellarer Ataxie bei Alkoholikern.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 18, 1900.

Dopo uno stato comatoso, o un sonno naturale, che abbia seguito una eccessiva libazione, il paziente si accorge di non potere più stare in piedi e presenta tutti i sintomi di un'atassia. Ciò avviene però soltanto in individui che già da lungo tempo sono dediti all'alcoolismo. Nei movimenti isolati degli arti non vi sono fenomeni atassici, salvo il tremore delle dita, che del resto si trova quasi sempre negli alcoolisti. Si ha di regola però nistagmo che appare nei movimenti laterali degli occhi, e una lieve differenza nelle pupille. Mancano, o sono leggerissimi i disturbi nell'articolazione della parola, e mancano di regola fenomeni di paralisi degli arti. Vi è tremore linguale. La sensibilità non è alterata. I riflessi patellari sono esagerati, ma appena in grado insignificante. I riflessi cutanei sono inalterati, o lievemente diminuiti. Dei sintomi subbiettivi è da notarsi il lamentarsi dei pazienti di debolezza generale, di senso di vertigine, e di pesantezza alla testa. Non vi è ronzio agli orecchi. In qualche malato vi è una iperestesia alla percussione profonda della bozza occipitale. La prognosi è buona.

Quanto alla patogenesi l'A. fa osservare che, stante la mancanza di reperti anatomici, non si possono fare che delle supposizioni. La sindrome sopra descritta è quella di una atassia cerebellare, e che si tratti di un processo acuto che ha colpito il cervelletto la dimostra la dolorabilità alla percussione della bozza occipitale. *Camia.*

41. **O. Förster**, *Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis im preataktischen Stadium und über den Einfluss der Opticusatrophie auf den Gang der Krankheit.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VIII, H. 1, 2, 1900.

L'A. illustra 27 casi di tabe dorsale, osservati alla Salpêtrière, in base ai quali espone la sintomatologia del periodo preatassico della malattia. Innanzi

a tutti i sintomi stanno per precocità e frequenza i dolori lancinanti, la abolizione del riflesso luminoso e la comparsa di una zona di ipoestesia tattile localizzata al dorso all'altezza delle vertebre toraciche medie. Questo ultimo segno è anche più frequente ad osservarsi dell' abolizione del riflesso patellare, e potrebbe esser sostituito ad esso nella triade dei così detti sintomi cardinali. A questi sintomi poi non bisogna dare un valore troppo assoluto in confronto a tutti gli altri. Frequentissimi all'inizio della malattia sono i disturbi vescicali (incontinenza), l'asimetria pupillare, i movimenti nistagmiformi dei bulbi oculari, le paralisi dei muscoli del laringe (per lo più dei cricoaritnoidei posteriori), l'ipotonia muscolare, l'aumento dell'eccitabilità muscolare meccanica diretta, la quale è in antagonismo col contegno dei riflessi tendinei. Rari invece sono i disturbi del retto e dell'apparato sessuale. Disturbi della sensibilità profonda esistono, malgrado l'assenza dell' atassia, sopratutto nelle articolazioni delle ultime due dita della mano e in quelle delle dita del piede. Più frequente e più precoce dell' abolizione del riflesso patellare è quella del riflesso del tricipite brachiale. Il reflesso del tendine di Achille si comporta in generale in modo parallelo al patellare. L'aumento dell'eccitabilità meccanica dei muscoli, il quale si osserva specialmente nel tricipite, può mentire la presenza del riflesso, mentre questo è abolito. Rarissima è l' abolizione dei riflessi cutanei.

Dalle sue osservazioni l' A. conclude che non v' è alcun sintomo il quale si trovi in qualsiasi caso di tabe allo stadio preatassico, e che quindi la diagnosi precoce della malattia non può mai fondarsi su di un sintomo solo, ma sulla presenza di molti, i quali sono fra loro combinati nei modi più diversi, tanti quanti sono i casi. Il valore dei sintomi sta non tanto nella loro costanza, quanto nelle loro modalità caratteristiche, come la fugacità dei disturbi vescicali, la localizzazione dei disturbi della sensibilità profonda alle due ultime dita della mano, il tipo radicolare dei disturbi della sensibilità cutanea, ecc. Caratteristica della tabe è inoltre la molteplicità di lesioni situate a varie altezze, lungo l' asse cerebro-spinale, dalla quale derivano la discontinuità e il polimorfismo del quadro clinico. Un' importanza speciale ha fra tutte le alterazioni l' atrofia dei nervi ottici, inquantochè la sua comparsa arresta, senza che se ne conosca ancora la ragione, il progresso di tutti gli altri sintomi. Anzi possono retrocedere fino alla completa scomparsa molti di quelli già esistenti.

Così quando essa si stabilisce precocemente lo stadio preatassico può prolungarsi per anni. Nei casi osservati dall' A. l' atrofia dell' ottico esisteva nella metà circa. *Righetti.*

42. **H. Jullian**, *La crise nasale tabétique.* — « Revue de Médecine », n. 7, Juillet 1900.

L' A. espone la storia di un tabetico che dopo 5 anni di malattia andò soggetto a disturbi nella sfera del V da parte della faccia, e da parte della pituitaria: anosmia totale, diminuzione considerevole della sensibilità tattile, senza riflessi al vellicamento, senza starnuti provocati, senza riflesso naso-congiuntivale. Le crisi erano caratterizzate da accessi di starnuti indipendenti del tutto da corizza e da un senso di formicolio localizzato dal malato nel profondo delle fosse nasali, e che annunziava la crisi stessa. Dopo due o tre mi-

nuti di parestesia della pituitaria si mostrava la crisi sternutatoria della durata di circa mezz'ora con più di venti starnuti.

Questi mettevano fine alla sensazione subiettiva e non erano giammai seguiti da ipersecrezione della mucosa pituitaria. *Carlini.*

43. **K. Gumpertz**, *Was beweisen tabische Symptome bei hereditär syphilitischen Kindern für Aetiologie der Tabes?* — « Neurol. Centralbl. », n. 17, 1900.

Molti casi di tabe infantile sono da ascrivere secondo il Dydynski (*Neurol. Centralb.*, 1900, No. 7), a malattia del Friedreich: la prima forma è, secondo lo stesso autore, assai rara; e non basterebbe, a provocarla, la sola sifilide. Il Gumpertz riporta il caso di un bambino di 9 anni e mezzo in cui era quasi certa l'ereditarietà specifica. I sintomi tabetici parlavano per una sifilide del midollo (forse anche del cervello); non erano però sufficienti per una forma decisa di tabe. L'A. ammette che la eredosifilide possa dare la demenza paralitica precoce, crede invece che alla patogenesi della tabe infantile sieno necessarî anche altri fattori, e che non sia sufficiente la sola lue.

Marco Levi Bianchini.

44. **Brousse** et **Ardin-Delteil**, *Syphilis médullaire précoce avec syndrome de Brown-Séquard.* — « Revue de médecine », n. 9, Septembre 1900.

Gli AA. hanno avuto l'occasione di assistere all'evoluzione di una sifilide midollare nel corso della quale si trovava realizzata la sindrome del Brown-Séquard quasi completamente. L'osservazione del caso è così riassunta dagli AA.: Sei mesi dopo l'accidente iniziale, apparizione di disturbi midollari (sifilide midollare precoce). Prodromi (rachialgia, incontinenza di urina ripetuta e diurna). Emiparaplegia sinistra quasi completa con iperestesia dei due arti inferiori. Ulteriormente emianestesia crociata (gamba destra). Trattamento intensivo, miglioramento, e persistenza dopo diversi mesi della sindrome di Brown-Séquard attenuata (paresi con rigidità spasmodica dell'arto affetto e zona di anestesia limitata alla radice dell'arto sano). *Carlini.*

45. **U. Bernardelli**, *Di un caso di sclerosi disseminata del midollo spinale da sifilide.* — « Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle », Fasc. IV, 1900.

Il caso riferito dall'A. serve a confermare la divisione che si fa generalmente dei casi di sclerosi a placche in due classi; nella prima i casi tipici della malattia; nella seconda, col nome di sclerosi multipla disseminata, i casi anomali, dovuti specialmente a sifilide, caratterizzati anatomicamente da distruzione dei cilindrassi nelle placche e perciò dalla presenza di degenerazioni secondarie.

Camia.

46. **S. Nalbandoff**, *Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei der Syringomyelie* (*Osteomalacie*). — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. XVII, H. 5 u. 6, 1900.

Si tratta di un caso studiato clinicamente i cui sintomi facevano presumere la presenza di una siringomielia. La radiografia permise inoltre di riconoscere la scomparsa dei sali di calce dalle falangi del pollice sinistro; processo che

l'A. concepisce come molto affine all'osteomalacia. Quanto alla genesi del processo, l'A. opina trattarsi di una compartecipazione dei vasomotori, i quali permettono un aumento del flusso sanguigno, a favore di che stavano il rigonfiamento mixedematoso delle dita e l'aumento della temperatura locale. Egli richiama a questo proposito la teoria di Rindfleisch, secondo il quale la scomparsa dei sali calcarei dalle ossa dipenderebbe da un aumento del sangue venoso nelle ossa, che produrrebbe a sua volta una maggior quantità di acido carbonico dissolvente delle ossa. *G. Mingazzini.*

47. **D. Frank**, *Zur Symptomatologie der Paralysis agitans.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie ». Bd. VIII, H. 3, 1900.

L'A. illustra sette casi di morbo di Parkinson, ponendo in rilievo alcuni sintomi clinici finora poco noti. Uno di questi, descritto per la prima volta da Oppenheim, è il così detto pseudoclono del piede. Si provoca tenendo il piede per alcuni secondi in flessione dorsale. Il tremore che ne consegue è ento, ritmico. Questo sintomo può esser utilizzato in casi in cui è difficile stabilire se si tratta di paralisi agitante o di disturbi dovuti ad arterio-sclerosi cerebrale o spinale. Un sintomo finora da nessuno constatato è quello di anormali movimenti associati che si compiono tanto dall'arto superiore quanto dall'inferiore del lato meno colpito da tremore, facendo muovere il lato più gravemente affetto. In un caso furono constatati disturbi unilaterali subiettivi e obiettivi della sensibilità, i quali non sogliono far parte della sindrome del morbo di Parkinson. Due casi erano infine combinati con arteriosclerosi.

Righetti.

48. **J. K. A. Wertheim Salomonson**, *Tromoparalysis tabioformis (cum dementia).* — « Neurologisches Centralblatt », No. 16, 1900.

L'A. descrive un complesso sintomatico in cui si rilevavano alcuni caratteri della paralisi agitante, altri della tabe, altri di lieve demenza. Non crede che la coincidenza delle lesioni tabetiche con quelle parkinsoniane sia semplicemente una circostanza casuale, poichè molti altri esempî simili esistono già nella letteratura neuropatologica. Esclude pure si tratti di casi di paralisi progressiva. Ammette invece che si tratti di una malattia della senilità e crede che si debba considerare come una entità morbosa da distinguere col nome di *tromoparalisis tabioformis* (*cum dementia*). *Marco Levi Bianchini.*

49. **K. Petrèn**, *Ueber die Verbreitung der Neurasthenie unter verschiedenen Bevölkerungsclassen.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. XVII, H. 5 u. 6, 1900.

L'A. espone alcune considerazioni per dimostrare che la neurastenia nei no stri tempi non è punto accresciuta, e che essa è dovuta principalmente all'abuso degli alcoolici la quale predispone i figli ai disturbi neurastenici.

G. Mingazzini.

50. **C. Ceni**, *Ueber ein neues Symptom der Epilepsie.* — « Centralblatt für Nervenheilkunde », Oktober-H., 1900.

Sarebbe un abbassamento della temperatura, che discende a 35° e anche a 34°, della durata di mezza a un'ora e che si presentano a intervalli irregolari, 3 a 4 volte in un giorno, a distanze di giorni e di settimane.

Nessun rapporto esisterebbe fra queste ipotermie e la gravità degli altri sintomi e crisi epilettiche. La patogenesi, verosimilmente vasomotoria, del fenomeno, serve anche di appoggio, per la eziologia, alla dottrina autotossica della epilessia. *J. Finzi.*

51. **O. Mönkemöller** u. **L. Kaplan**, *Eine neue Methode der Fixirung von Fussspuren zum Studium des Ganges.* — « Neurol. Centralbl. », No. 17, 1900.

Nuovo metodo per fissare i caratteri dell'andatura. Si distende per terra un rotolo di carta bianca abbastanza consistente e si fa camminare il paziente dopo avergli fatto mettere un paio di calze imbevute in una soluzione alcoolica di cloruro di ferro al 10 %. Si asciuga e si tratta poi questa carta con una soluzione di solfocianato ammonico 25, alcool 100, etere fino a 1000, che fissa l'impressione delle orme con un colorito rosso bruno scuro. Furono così ottenute le impronte dell'andatura di emiplegici, tabetici, coreici, periodici, ecc., il cui complesso grafico sembra avere, per ognuna delle forme morbose esaminate, delle caratteristiche sue proprie. Gli AA. dichiarano di essere ai loro primi tentativi e credono che con studî ulteriori si potrà perfezionare il metodo ed utilizzarlo più ampliamente. *Marco Levi Bianchini.*

52. **L. E. Bregman**, *Ueber die elektrische Entartungsreaction des M. levator palpebrae superioris, nebst einigen Bemerkungen über eine isolirte traumatische Oculomotorius- und Trochlearislähmung.* — « Neurol. Centralbl. », No. 15, 1900.

Paralisi transitoria e reazione degenerativa del muscolo elevatore della palpebra superiore da probabile lesione dell'oculomotore esterno e del trocleare in seguito a caduta. Seguì lieve miglioramento.

Marco Levi Bianchini.

53. **K. Grenet**, *Formes cliniques des paralysies du plexus brachial.* — « Archives générales de médecine », Octobre 1900.

Scopo dell'A. è di sintetizzare le cognizioni cliniche esistenti su questo tema, la qual cosa non è ancora stata fatta in modo completo. In questo studio viene ad essere messo in chiaro quali siano i punti di contatto e quali le differenze fra le diverse forme di paralisi classificate secondo il segmento del plesso che è colpito. Le paralisi del plesso brachiale possono essere motrici, sensitive e miste. Si possono distinguere diverse porzioni del plesso brachiale: la porzione intra-rachidiana, la porzione extra-rachidiana, il plesso propriamente detto, che si può dividere in tre segmenti, e le branche terminali.

Paralisi miste. — 1° Se ne possono descrivere tante forme quante sono le porzioni del plesso. 2° L'esame dei nervi collaterali del plesso permette di distinguere queste forme. 3° Si riconosce la sede radicolare d'una paralisi superiore dalla paralisi dei muscoli sopra e sotto spinosi innervati dal nervo soprascapolare. Si riconosce la sede intra-rachidiana di una paralisi radicolare inferiore dalla paralisi del gran dentato. 4° La paralisi radicolare inferiore della prima porzione del segmento intrarachidiano (prima dell'uscita dal forame di coniugazione) si riconosce dai disturbi oculo-pupillari. Ma una paralisi radicolare inferiore non s'accompagna a disturbi oculo-pupillari se la lesione sta al di là dell'anastomosi simpatica. 5° Fra una paralisi radicolare inferiore

estra-rachidiana e una paralisi inferiore del primo segmento del plesso non pare che esista una differenza clinica importante. 6° Tutte queste forme sono d'importanza secondaria; non esistono in realtà che due grandi forme cliniche: le paralisi del tipo radicolare, e le paralisi del tipo terminale. 7° Le paralisi descritte sotto il nome di paralisi del plesso propriamente detto rivestono talora il tipo radicolare (1° segmento), talora il tipo terminale (2° segmento). Esse non costituiscono una forma clinica speciale, ma forme accessorie dipendenti dall'uno o dall'altro di questi due grandi tipi.

Paralisi motrici. — 1° Le paralisi motrici pure risultano ordinariamente dalla lesione isolata delle radici anteriori. Talora la lesione puó oltrepassare l'unione delle radici anteriori colle posteriori senza che ne resultino disturbi sensitivi. 2° La lesione di due radici almeno è ordinariamente necessaria per determinare una paralisi motrice. In qualche caso però la lesione di una sola radice è sufficiente, e per questa ragione sembra che la distribuzione radicolare motrice sia soggetta a variazioni individuali.

Paralisi sensitive. — 1° Le paralisi sensitive sembrano dovute in tutti i casi a lesioni intrarachidiane (prima del foro di coniugazione) delle radici posteriori. 2° La lesione di tre radici può non bastare, la lesione di una sola può bastare a creare disturbi sensitivi. Le variazioni individuali sembrano perciò più grandi nella distribuzione radicolare sensitiva che nella distribuzione motrice. 3° Il compenso delle radici lese colle radici sane non è sempre assoluto. Delle zone limitatissime di anestesia possono apparire in seguito alla lesione di una radice, malgrado l'integrità di altre radici, che si distribuiscono allo stesso territorio.

Diagnosi. — 1° Le paralisi del tipo radicolare sono caratterizzate dalla localizzazione dei disturbi in un gruppo muscolare particolare e dalla disposizione a fascia dell'anestesia. Le paralisi del tipo terminale sono caratterizzate dalla localizzazione dei disturbi nel territorio esatto di uno o di più nervi periferici. 2° L'isteria si riconosce sopratutto dal modo di distribuzione dei disturbi sensitivi. 3° Le paralisi dei nervi periferici possono simulare le paralisi del tipo radicolare quando più nervi sono colpiti simultaneamente o quando i disturbi si estendono al territorio dei nervi vicini. *Camia.*

54. **S. Popoff**, *Ueber die Anfangsstadien der Neuritis multiplex.* — « Neurologisches Centralblatt », N. 13-14, 1900.

La diagnosi di polinevrite può essere affrettata da un reperto precoce nei muscoli delle estremità che, prima degli altri, e senza lesioni di senso e di moto, possono presentare spiccate e caratteristiche reazioni degenerative. Contributo di 4 casi clinici: polinevriti tipiche da alcool e da piombo.

Marco Levi Bianchini.

55. **A. Cavazzani** e **C. Bracci**, *Sui riflessi vasomotori nell'eritromelalgia.* — « Il Morgagni », n. 1, gennaio 1900.

Gli AA. hanno studiato un caso clinico di eritromelalgia, che col suo esito in guarigione, conferma l'esistenza della eritromelalgia come malattia autonoma. Dal lato eziologico è importante in questo caso l'esistenza della infezione malarica. Come causa determinante la malattia ha la maggior probabilità in questo caso l'influenza del freddo umido. Riguardo alla natura del processo

morboso gli AA. ammetterebbero nel caso esaminato una forma nevralgica. Gli accessi erano provocati sotto la influenza della posizione declive degli arti, il che è una prova della scarsa tonicità dei vasi sanguigni ed indica inoltre una iperestesia dei vasi o dei tessuti limitrofi dalla cui irritazione proverrebbero quali fenomeni riflessi gli accessi morbosi. È necessario ammettere però anche uno stato di abnorme ipereccitabilità dei centri dolorifici e vasomotori perchè nella guarigione si riscontra la turgescenza delle vene cui non segue alcun disturbo. L'origine di questa ipereccitabilità potrebbe esser ricercata in una lenta e continuata azione tossica delle abnormi sostanze del ricambio materiale per effetto della infezione malarica cronica. Nel loro caso gli AA. dicono di poter concludere con sicurezza riguardo al meccanismo fisiopatologico dei fenomeni vascolari nell'eritromelalgia, che non esiste alcuna paralisi dei centri nè dei nervi vaso-costrittori e che essa deve esser considerata come un processo di dilatazione vasale attiva, come una forma esclusivamente dinamica, che può definirsi una nevrosi vasomotoria a tipo nevralgico con deficiente tonicità del sistema vaso-costrittore e con ipereccitabilità dei centri nervosi vaso-dilatatori. Così il morbo di Weir-Mitchell sarebbe l'opposto della malattia di Raynaud. *Carlini.*

Psichiatria.

56. **G. Libertini,** *L'inhibition dans les maladies mentales.* — « Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique », n. 5, 1900.

In un lavoro pubblicato nel 1895 (1) l'A. ha studiato il potere d'inibizione della corteccia cerebrale nei cani, dimostrando specialmente che la corteccia esercita un tono inibitorio costante sul midollo, per il quale i riflessi spinali sono ritardati, e che il massimo di potere inibitorio è posseduto dal lobo frontale. In queste esperienze l'A. si era servito di un apparecchio che consisteva in un tavolo di contenzione per l'animale che restava libero soltanto coll'arto che doveva servire all'esperienza. A questo arto era applicato un doppio tamburo coniugato del Marey per la registrazione della reazione motrice e due placche metalliche che venivano a portare all'animale lo stimolo di un apparecchio ad induzione a slitta di Dubois-Reymond. In un cilindro girante colla velocità di un giro al secondo venivano registrate oltre alla reazione dell'arto, anche il momento dello stimolo, e la vibrazione di un diapason di König di 100 oscillazioni al secondo. Lo stimolo è costituito da una semplice scossa di apertura.

Usando dello stesso metodo, naturalmente con leggere modificazioni per il suo adattamento all'uomo, l'A. nel presente lavoro ha determinata la durata del periodo latente di reazione muscolare del braccio nei malati di mente, confrontando i dati ottenuti con esperienze sull'uomo normale. L'A. conclude:

1.° Il periodo latente di reazione riflessa del braccio è considerevolmente ridotto in tutti gli alienati. Mentre nei normali il periodo latente è da 88 a 86 millesimi di secondo, questo diminuisce nelle diverse forme morbose in proporzione alla deficienza mentale del soggetto. Il minimo di durata è stato trovato

(1) G. Libertini, *Sulla localizzazione dei poteri inibitori della corteccia cerebrale.* (Archivio per le scienze mediche, n. 4, 1895).

nei microcefali, nei quali il periodo latente è quasi eguale a quello che si ha nella scimmia. 2.° I paralitici presentano in generale un periodo di reazione brevissimo, ma variabile nei diversi soggetti, a seconda forse delle localizzazioni morbose. 3.° Negli epilettici, che presentano pure un periodo di reazione molto breve, la durata di questo periodo aumenta considerevolmente da 4 ad 8 ore dopo l'accesso convulsivo. 4.° In generale le forme morbose accompagnate da eccitazione presentano una riduzione del periodo latente più marcata che le forme accompagnate da depressione mentale, specialmente nelle donne. 5.° Si può sperimentalmente ridurre la durata del periodo latente sia negli alienati che nei normali, provocando in una maniera esclusiva ed intensa il funzionamento di una regione corticale speciale, vale a dire facendo fissare l'attenzione del soggetto su dati stimoli. Tale riduzione è molto più marcata nei normali che negli alienati. 6.° In generale, considerando l'inibizione cerebrale come l'esponente dello sviluppo mentale dell'uomo, si può affermare che i poteri d'arresto sono tanto più indeboliti quanto più il periodo latente di reazione spinale è raccorciato. *Camia.*

57. **P. Näcke**, *Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse der Irren.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 16, 1900.

Studio sull'importanza patogenetica dell'ereditarietà nella paralisi progressiva. Sotto il gruppo « tara ereditaria » l'A. comprende sei fattori: malattie mentali, del sistema nervoso, carattere strano, paralisi (apoplessia), suicidio, alcoolismo. Su 100 dementi paralitici trovò 48 casi di ereditarietà, che però è calcolata non solo nei genitori, ma anche nei parenti diretti: nonni, fratelli, zii materni e paterni, cugini di 1° grado. Conclude: Sifilide od ereditarietà grave sono i fattori più importanti per la genesi della paralisi progressiva. Tuttavia, come *conditio sine qua non* per la comparsa del male l'A. crede esista una costituzione speciale, congenita, a noi ignota, del cervello che sarebbe, fin dalla nascita, più debole di un cervello normale. Solo su un terreno così predisposto potrebbero agire, provocando una demenza paralitica, la sifilide e tutte le altre cause ereditarie od occasionali. *Marco Levi Bianchini.*

58. **K. Heilbronner**, *Weiterer Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen Aphasie und Geisteskrankheit.* — « Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane ». Bd. XXIV, H 1 u. 2, 1900.

Un malato che fu già oggetto di altre pubblicazioni dell'A. e del Wernicke, aveva nel 1887 presentato una psicosi ansiosa e ipocondriaca e segni di afasia motoria. Nel 1894 si era aggiunta in lui una parziale afasia sensoriale e insieme egli aveva ripresentato sintomi di depressione psichica e di ansia. Nel 1895 l'infermo era migliorato: parlava un poco, troncando le parole, non usava nè declinazioni nè coniugazioni, e aveva in complesso un linguaggio prettamente infantile. Difficilissima la lettura e la scrittura per le lettere gotiche, impossibile per le latine. Parziale asimbolia. Esaminato di nuovo recentemente il malato, l'A. trova in lui ricostituita integralmente l'attitudine a parlare, ma nota che rimangono nella sua memoria strane lacune. Tutti i progressi fatti si riferiscono solo alla designazione delle singole cose concrete. Il malato non comprende affatto il senso di parole astratte, di proverbî, ecc.; e anche ai nomi di oggetti comuni non sa riferire che gli attributi essenziali Conosce le cose

della vita quotidiana, ma non quelle che capitano di raro. Non legge numeri di più di 3 cifre; ha idee chiare sulle misure di lunghezza, non concepisce esattamente rapporti di peso. Nelle esperienze sulle associazioni si mostrano assolutamente o quasi mancanti i sinonimi, le assonanze, le reminiscenze verbali e le forme di associazione interna, predominano in modo assoluto le associazioni esterne di oggetti concreti determinate da rapporti e reminiscenze parziali. Tutti i risultati sono costanti e immutabili da un esame all'altro. Egli è attento e sicuro di quel poco che sa, e cosciente della sua limitatezza acquisita. L'A. dice che il malato non è demente, perchè egli impara, e con piacere manifesto, cose nuove. Questi difetti circoscritti e costanti, il dominare di lesioni distruttive nel dominio del linguaggio, devono far pensare a lesioni corticali localizzate, sulla cui natura e sulle relazioni che esse presentano con quadri clinici di psicopatie non è ancora lecito concludere. *J. Finzi.*

59. **K. Bonhöffer**, *Ein Beitrag zur Kenntniss der epileptischen Bewusstseinstörungen mit erhaltener Erinnerung.* — « Centralblatt für Nervenheilkunde », Oktober-H. 1900.

Si tratta di un degenerato grave, epilettico, il quale senza motivo alcuno diede fuoco a una casa. Egli ricorda benissimo tutti i particolari del fatto e non sa giustificarlo se non dicendo che egli sentì l'impulso a compierlo e lo compì. Dopo il crimine il soggetto ebbe un contegno indifferente e non si preoccupò affatto delle conseguenze. Altra volta egli aveva incendiato in stato di oscuramento psichico seguito da completa amnesia. Qui, dice l'A., la memoria è ben conservata, ma ciò non ostante le immagini ricordate si comportano diversamente che in uno stato normale: cioè mostrano pochissima tendenza ad associarsi col rimanente contenuto della coscienza, il che sta a indicare la loro natura patologica. *J. Finzi.*

60. **S. Soukhanoff**, *Sur la folie gemellaire.* — « Annales médico psychologiques », n. 2, 1900.

L'A. ha raccolti ben trenta casi di pazzia in gemelli, dei quali ventinove nella letteratura (dal primo del Rusch nel 1812 al penultimo dell'Herfeld nell'anno corrente) e un altro da lui studiato nella Clinica psichiatrica di Mosca. Diciassette delle prefate osservazioni si riferiscono a donne, dodici a uomini e in una il sesso non era indicato. In tutte, ad eccezione di quella accennata dal Savage, si è riscontrata una forma di malattia più o meno consimile nei gemelli.

Per ciò che riguarda l'aspetto esteriore del quadro clinico, devesi notare che diversi scrittori hanno rilevato delle alterazioni mentali assai varie in tali soggetti. Vi si annovera infatti un'amenza maniaca, delirio di persecuzione con istato depressivo, lieve esaltamento, delirio allucinatorio, paranoia, lipemania, amenza melanconica, follia circolare, demenza con o senza delirio, frenosi paralitica, idiotismo. La guarigione è notata solo qualche volta.

In certi casi la malattia del secondo gemello si è iniziata subito dopo quella del primo, in altri molto più tardi, in uno anzi dopo un dodicennio. Non si è mai verificata una vera coincidenza della pazzia in entrambi i gemelli: per lo più manifestavasi allorchè questi vivevano insieme ed è perciò che,

in certe affezioni acute, riesce difficile di escludere del tutto l' ipotesi di una psicosi a due, ossia indotta.

Nell'osservazione accuratamente descritta dal Soukhanoff, rarissima se non unica, come egli ritiene, trattavasi senza dubbio d' una demenza precoce sviluppatasi indipendentemente nei due gemelli. In quanto all' influenza ereditaria, se la predisposizione alle malattie mentali in una famiglia fa pensare ad un'organizzazione patologica congenita del sistema nervoso, i casi di pazzia nei gemelli ne rendono ancor più chiaro il significato, dimostrando in modo abbastanza evidente che la costituzione fisica pressochè uguale del sistema nervoso produce disturbi morbosi identici, di più che evvi un rapporto reciproco ed intimo fra le nostre facoltà psichiche e la struttura del nostro organismo. *Peli.*

61. **L. v. Muralt**, *Zur Frage der epileptischen Amnesien.* — « Zeitschrift für Hypnotismus », Bd. X, H. 2, 1900.

In un individuo sofferente già da molti anni di epilessia genuina, si presentano stati di confusione e oscuramento psichico e fenomeni di automatismo ambulatorio di natura epilettica. L'amnesia era completa per tutti gli atti compiuti durante l' equivalente. Carattere epilettico, bradifasia, segni morfologici di degenerazione. Nessuna tendenza all' alcool. Dopo una serie di accessi gravi il malato si desta presentando non solo amnesia per i giorni degli accessi ma anche un' amnesia retrograda estendentesi ai sei giorni anteriori al cominciar dello stato epilettico, durante i quali egli era stato benissimo. Numerose esperienze ipnotiche non hanno mai potuto risvegliare i ricordi dei giorni durante i quali si ebbero gli accessi, la confusione e lo stupore, ma hanno invece potuto far rievocare esattamente e far ritenere chiari nella veglia i ricordi dei sei giorni precedenti, compresi nell' amnesia retrograda. L'A. non crede si trattasse di un'aura protratta, (è noto che atti compiuti durante un'aura e poi completamente dimenticati possono essere ricordati in un' aura successiva); crede si tratti di due forme di amnesia di natura fondamentalmente diversa, altrimenti non si spiegherebbe l' azione differente della suggestione ipnotica.

J. Finzi.

62. **Hoppe**, *Zwei Fälle von wiederholten Brandstiftungen unter Einfluss des Alkohols.* — « Allgem. Zeitschr. f. Psych. », Bd. LVII, H. 5, 1900.

Nel primo caso si tratta di un giovane, debole di mente, figlio di alcoolista. Sotto l' influsso dell' alcool si sviluppava in questo giovane la piromania: egli così appiccò sedici incendi in meno di dieci settimane. Nel secondo caso si tratta di un uomo di 41 anni, figlio di genitori alcoolisti. Non erano stati transitorî di ubbriachezza (come nel primo caso e in altri due che l'A. raccoglie dalla letteratura) che sviluppavano in quest'individuo la piromania, ma lunghi periodi di alcoofilia separati da intervalli, nei quali egli era un uomo perfettamente normale, ordinato ed attivo. *Vedrani.*

Terapia.

63. **F. Boissier**, *Épilepsie et trépanation.* — « Archives de neurologie », n. 56, 1900.

L' A. afferma che la epilessia idiopatica non è suscettibile di essere in alcun modo modificata dalla craniotomia e che questa giovò solo in casi che si

riconobbero poi di epilessia jacksoniana, e che anche in casi di epilessia jacksoniana bene accertati, la guarigione fu duratura se trattavasi di tumore enucleabile, ciste, esostosi, scheggie, tutto di origine recente. Nei casi di traumatismo, solo il 4 °|₀ degli operati guarisce, se però l'accidente data da poco tempo. Nota gli insuccessi di alcuni operatori in casi di epilessia jacksoniana.. Riferisce quindi la storia di una bambina da lui studiata, presentante stigmate degenerative (orecchio, volta palatina), figlia di alcoolista, che fu sana fino all'età di 8 anni. A questa età dopo un traumatismo alla testa ebbe attacchi convulsivi crescenti straordinariamente di frequenza e a tipo perfettamente jacksoniano, talchè si imponeva l'intervento Operata dopo un anno circa dal primo attacco durante uno stato di male, non fu trovata nella zona trapanata nessuna alterazione nè a carico delle ossa del cranio, nè delle meningi, nè del cervello; le culture in agar e gelatina del liquido raccolto nella placca subdurale furono negative. Si ebbe dopo l'operazione sospensione di tutti i sintomi, poi recidiva dopo tre mesi e morte dopo tre anni durante uno stato di male. All'autopsia notavasi la calotta con i segni dell'antica trapanazione, le ossa erano molto spesse, il cervello corrispondeva per dimensioni a quello di un fanciullo di 5-6 anni al disotto dell'età dell'individuo in questione, la dura madre non presentava nulla d'anormale, la pia era iperemica e la corteccia cerebrale di colore ortensia come quello che si produce generalmente nei casi di morte in istato di male. Vi erano disseminate delle placche di encefalite superficiale, qualcheduna, antica, poteva forse rimontare allo stato di male anteriore. Dalla storia dall'ammalata e dai caratteri dei suoi accessi risulta che l'intervento era giustificato, solo le stigmate degenerative e l'alcoolismo del padre potevano far pensare ad un'altra specie di epilessia e fare esitare. L'A. conclude che anche fra i casi di epilessia jacksoniana bisogna scegliere quelli che si credono più atti ad essere operati ed operarli con una fiducia riservata sulla efficacia finale dell'intervento. *Carlini.*

64. **W. Seiffer**, *Ueber Nervendehnung bei der Thomsen' schen Krankheit.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 14, 1900.

Non esiste, fino ad oggi, alcun metodo curativo della malattia di Thomsen (miotonia congenita). Il Gessler (*Eine neue Behandlung der Thomsen' schen Kranheit* — Deutsches Archiv. f. klin. Med. Bd. LXVI, 1899), basandosi sopra una ipotetica teoria patogenetica aveva proposto un mezzo di cura che dal Seiffer viene dichiarato dannoso.

Secondo il primo autore, la malattia di Thomsen consiste in una lesione delle placche motrici terminali e delle fibre muscolari provocata da un abnorme processo di accrescimento dei nuclei del sarcolemma: la terapia quindi doveva consistere in una retrocessione del processo ipertrofico, cioè in una atrofia muscolare degenerativa ottenuta artificialmente con lo stiramento cruento dei nervi relativi. Nel primo dei due casi riportati la scomparsa della reazione miotonica e della paralisi di movimento nel territorio del N. crurale destro fu passeggera e cessò dopo pochi mesi: l'ipertrofia muscolare rimase inalterata, si ebbe invece una paralisi al lato interno della coscia. Il secondo caso fu osservato dal Seiffer stesso e fu operato in 2 sedute della distensione dei due crurali. Anche qui i risultati furono non solo negativi, ma anche sfavorevoli, perchè diedero come postumi una ipoalgesia alla coscia destra con atrofia del

muscolo quadricipite: a sinistra le condizioni rimasero invariate. Il metodo del Gessler deve essere quindi abbandonato del tutto.

Marco Levi Bianchini.

65. **P. Näcke**, *Die Epilepsiebehandlung nach Toulouse und Richet.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 14, 1900.
66. **Th. Rumpf**, *Bemerkungen zu der Epilepsiebehandlung nach Toulouse und Richet.* — Ibidem, No. 16, 1900.

1. L'A. senza dare alcun contributo clinico, raccomanda vivamente ai psichiatri tedeschi il trattamento dell'epilessia introdotto in Francia da Tolouse e Richet e da loro nominato « metodo metatropico ». Questo consiste in una ipoclorurazione artificiale dell'organismo che sembra divenire così più sensibile a un adeguato trattamento bromico. Secondo Lapicque e Richet un uomo di 60 kg. consuma un massimo medio di 14 gr. di cloruro al giorno, e un minimo sufficiente di 2,40 gr. Gli AA. sottopongono gli ammalati a un regime di latte, uova, carne, farinacei, patate, cibi che, senza aggiunta artificiale di cloruro sodico danno al corpo un reddito giornaliero sufficiente di 2,19 gr. del sale in questione. Su 20 ammalati dell'età dai 17 ai 49 anni, in 13 gli accessi, che erano quasi giornalieri, scomparvero del tutto dopo 2 settimane, negli altri 7 dopo 3–7 mesi di cura. Cessati gli accessi, si riprendeva la dieta comune, sempre però senza sale, e anche allora gli accessi erano assai più rari. Simile trattamento sperimentato su altre psicosi diede finora risultati soddisfacenti. La quantità di bromuro potassico adoperata non era mai maggiore di 3–4 gr. al giorno.

2. Rumpf partendo da altri punti di vista ha adottato, già da molti anni, un metodo curativo simile al su descritto, consistente in una dieta prevalentemente vegetale con un adeguato trattamento bromico. Egli crede che i risultati ottenuti non dipendano dalla ipoclorurazione, ma dalla minore intossicazione dell'organismo. Questa è data dalla più facile eliminazione di quelle sostanze tossiche, ancora sconosciute, che si ammette favoriscano o producano gli accessi, inoltre da altre sostanze, in parte della classe dei cresoli, in parte ancora poco note, ma dotate di un odore penetrante e sinora isolate soltanto in massa dall'orina, che si combinerebbero elettivamente coi composti bromici e si eliminerebbero per la via renale. *Marco Levi Bianchini.*

67. **Naab**, *Zur Behandlung des status epilepticus.* — « Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie », Bd. LVII, H. 4, 1900.

L'A. ha ottenuto, in otto casi, risultati favorevoli dall'uso dell'idrato di amilene ad alte dosi. Importa, secondo le osservazioni dell'A., somministrare una dose elevata tutt'in una volta, e se manchi l'effetto, ripetere dopo 1-2 ore la metà di quella prima dose. Questa dose efficace e punto pericolosa sarebbe di 5-7 gr. per clistere, di 3-5 gr. per iniezione intramuscolare. L'A. ha somministrato ai suoi ammalati una ricca nutrizione, senza sonda, a fine d'evitare l'eccitamento prodotto dall'introduzione di questa. *Vedrani.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1900.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica (FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

Vol. V — **Firenze, Dicembre 1900** — fasc. 12

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica Psichiatrica di Pavia, diretta dal Prof. C. Mondino).

Sulle degenerazioni ascendenti, specialmente del fascio di Gowers, in un caso di compressione del midollo.

Ricerca del dott. **R. Amabilino**, Assistente.

Per precisare le nostre conoscenze su quei punti dell'anatomia dei centri nervosi dell'uomo, che sono ancora controversi, nulla può valer meglio di quei casi di lesioni patologiche o traumatiche che realizzano le condizioni di una esperienza, e che, per la precocità dell'esito letale, rendono possibile l'applicazione del metodo di Marchi e quindi lo studio di fasci di fibre degenerate, che, con altri metodi, potrebbero sfuggire all' indagine.

Uno di tali casi ho avuto opportunità di studiare e, tenendo conto dello scarso numero di simili reperti, mi sembra che le osservazioni cui ha dato luogo possano riuscire interessanti.

Un uomo dell'età di circa 32 anni fu ferito da un colpo d'arma da fuoco ed il proiettile, penetrando per il 5° spazio intercostale destro, linea ascellare anteriore, attraversò il polmone ed andò ad incunearsi, seguendo un tragitto obliquo in basso all' indietro e all' interno, nel corpo della 12ª vertebra dorsale, come potè accertarsi colla radiografia.

Subito dopo il trauma il paziente presentò paraplegia crurale completa, flaccida, che si mantenne tale anche in seguito, anestesia completa degli arti inferiori e del tronco sino ad una linea trasversa che passava in avanti per le spine iliache anteriori superiori ed indietro per l' articolazione della 5ª colla 4ª vertebra lombare. Riflessi tendinei, cremasterici e addominali scomparsi;

perdita involontaria delle feci e delle urine; scomparsa delle erezioni. Si formò una piaga di decubito vasta e profonda alla regione sacrale; anche il trofismo dei muscoli degli arti inferiori venne in seguito cospicuamente leso.

L'infermo venne a morte dopo 40 giorni da che era stato ferito.

All'autopsia fu riscontrato che il corpo della 12ª vertebra dorsale era spezzato in varî frammenti, alcuni dei quali, respinti indietro, sporgevano nel lume del canale vertebrale e comprimevano il midollo. La dura madre nel punto della compressione era notevolmente inspessita e presentava delle tenaci aderenze alle pareti del canale rachideo; le meningi molli si presentavano in quel tratto opacate ed aderenti.

Il rigonfiamento lombare dal 1° paio lombare in giù fino al 3° era schiacciato in senso antero-posteriore, in modo che il suo diametro sagittale era ridotto a metà del normale. Al taglio si presentava biancastro e rammollito anche per alcuni millimetri al di sopra e al di sotto del tratto compresso.

In tutto il resto dell'asse cerebro-spinale non si notava alcuna alterazione macroscopica.

Vennero trattati col metodo di Marchi, oltre il midollo ed il bulbo, anche il metencefalo, il mesencefalo ed il diencefalo, staccando però buona parte degli emisferi cerebellari e cerebrali, che, per la grande superficie di sezione, avrebbero reso molto difficile la riuscita del metodo e di tagli alquanto sottili.

Midollo spinale. — In tutta la parte del midollo direttamente colpita dalla compressione l'alterazione del tessuto è così cospicua che non riesce di raffigurare nettamente i varî elementi e le gocciole del precipitato osmico sono diffuse dovunque senza alcuna distribuzione anatomica. Più in giù, nel resto del midollo lombare, la reazione è ancora molto diffusa, tuttavia man mano che si va in basso, può distinguersi un massimo d'intensità nell'area dei fasci piramidali crociati. Nel midollo sacrale le fibre lese si fanno meno numerose; si può distinguere l'area dei fasci piramidali laterali segnata da un gruppo di fibre ravvicinate fin quasi al 4° nervo sacrale, e nei cordoni posteriori si riconosce il triangolo di Gombault e Philippe.

In senso ascendente, per due o tre segmenti midollari, la degenerazione è ancora assai diffusa; e qui, come anche nella parte inferiore del rigonfiamento lombare, questa notevole estensione dei fatti degenerativi è da attribuirsi alla zona di rammollimento ed alla reazione flogistica meningea.

Nel midollo dorsale la degenerazione invade tutti i cordoni posteriori, ma va man mano restringendosi alla parte più interna di essi, quanto più si va in alto, mentre le due zone esterne ne restano sempre più libere (legge di Singer e Münzer); nei cordoni anterolaterali le fibre degenerate sono più numerose nell'area dei fasci di Gowers e di Flechsig, nei fasci fondamentali sono sparse irregolarmente e si fanno meno numerose nelle sezioni più alte.

Nel midollo cervicale il circoscriversi delle alterazioni degenerative a singoli territorî si fa sempre più deciso; nel taglio rappresentato dalla fig. 1, fatto all'altezza del 3° paio cervicale, la degenerazione è ormai limitata alle

vie lunghe ascendenti provenienti dal midollo lombare e dorsale inferiore. Nel cordone antero-laterale alquante fibre degenerate trovansi ancora, come a far seguito al fascio di Gowers, presso al margine anteriore del midollo ed estendendosi sino all'area del fascio di Türck, senza tuttavia raggiungere il fondo del solco ventrale. Esse corrispondono al fascio sulco-marginale ascendente di Marie o marginale anteriore di Löwenthal; non è improbabile che esse si riuniscano al fascio di Gowers e ne seguano il decorso, come è ammesso da Löwenthal e da Pellizzi (1).

La degenerazione dei fasci di Goll giunge sino all' incontro della commissura posteriore e si estende quivi alquanto verso l'esterno in modo da assumere quell'aspetto che è stato detto a collo di bottiglia (*Flaschenfigur*). Resta dunque invasa dalla degenerazione anche la zona ventrale o cornu-commisurale di Marie. Più in alto (2ª e 1ª rad. cerv.) quest'aspetto si modifica alquanto, perdendo l'estremità ventrale una parte dell'espansione laterale, senza tuttavia lasciare di essere in rapporto di contiguità con la commisura grigia. Come è noto, la zona cornu-commisurale è ritenuta da alcuni autori formata da fibre endogene degeneranti in senso ascendente e destinate a stabilire dei rapporti fra varî piani, più o meno lontani, del midollo; e in appoggio a quest'opinione si cita il reperto di alquanti casi di tabe in cui la detta zona è stata riscontrata intatta. Ma Benvenuti (2) e Flatau (3) negano che essa contenga fibre commissurali, mentre altri, fra cui principalmente Dejerine (4), ammettono che le fibre esogene vi siano per lo meno in grande prevalenza. Il mio reperto mi induce a ritenere come la più accettabile l'opinione di Dejerine.

FIGURA 1.

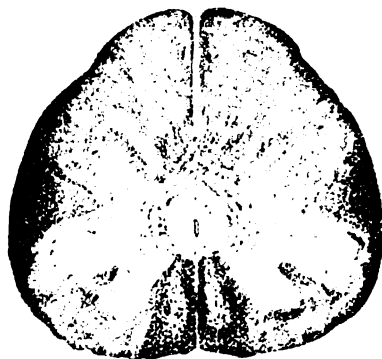
FIGURA 2.

Mielencefalo. — La degenerazione dei fasci di Goll si arresta ai nuclei dei cordoni omonimi, distribuendosi per tutta l'altezza di essi, così che possono trovarsi ancora fibre degenerate nei resti dei nuclei dei cordoni, presso al margine interno del corpo restiforme, dopo la completa apertura del 4° ventricolo, a livello delle *striae medullares* (fig. 4).

Relativamente al passaggio di fibre dei cordoni posteriori nel corpo restiforme (senza interruzione nei nuclei dei cordoni) ammesso da Schaffer (5), Hoche (6), Pellizzi (loc. cit.) (7), Sölder (8), Quensel (9), e negato da Auerbach (10), Monakow (11), Mott (12), Mott e Sherringhton (13),

Tooth (14), Bruce (15), van Gehuchten (16), io non credo di potermi pronunziare in una maniera decisiva. Nelle sezioni del bulbo che passano un po' al disopra del *calamus scriptorius* havvi contiguità tra le fibre degenerate dei cordoni posteriori e quelle del fascio di Flechsig che vanno a costituire il corpo restiforme, senza che per altro si possa vedere chiaramente un passaggio di fibre dall'un territorio all'altro.

FIGURA 3.

A livello dell' incrociamento delle piramidi (fig. 2) e sino al principio dell'incrociamento del lemnisco (fig. 3), il fascio cerebellare diretto e quello di Gowers sono ancora riuniti. Ma a questo livello cominciano a dividersi, inclinandosi le fibre del primo dorsalmente e contornando esternamente la radice del V per entrare a far parte del corpo restiforme.

Immediatamente al di fuori delle piramidi che vanno costituendosi (fig. 2), antero-lateralmente ai resti del corno anteriore, notasi un fascetto quasi triangolare di fibre degenerate unito solo da poche fibre alterate al campo del fascio di Gowers che resta indietro (non ancora separato dal fascio di Flechsig); ma nei tagli superiori questa disposizione si modifica e le fibre in discorso si riuniscono più intimamente al fascio principale. Forse trattasi della continuazione in alto del fascio marginale anteriore di Löwenthal.

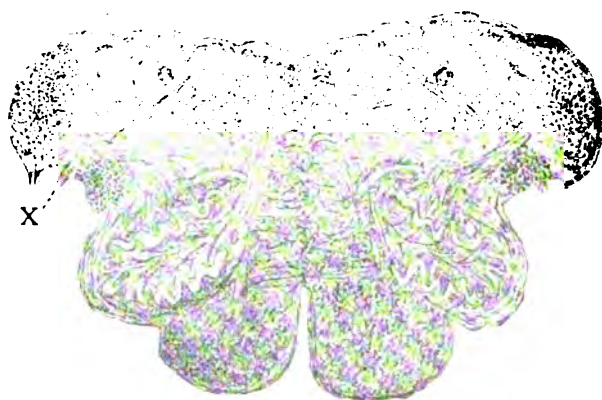



FIGURA 4.

Nel corpo restiforme le fibre del fascio cerebellare occupano a preferenza la parte centrale, pur trovandosi delle fibre degenerate sparse anche nella

zona esterna e nell' interna (fig. 4). Il fascio di Gowers è qui nettamente isolato e trovasi dorsalmente alle olive inferiori, in avanti delle radici del vago e del glosso-faringeo.

Secondo Bechterew esso si interrompe nel nucleo laterale del bulbo. Io non ho potuto rilevare una manifesta diminuzione delle sue fibre al di sopra di questo nucleo.

Metencefalo. — Le fibre del fascio cerebellare dorsale seguono il decorso del corpo restiforme e penetrano con esso nel cervelletto terminando nel verme superiore, conformemente alle descrizioni già note, confermate recentemente da Bruce (15) e v. Gehuchten (16).

Il fascio di Gowers, posto come abbiamo visto sul margine laterale del bulbo, col sopraggiungere delle fibre del corpo trapezoide e del ponte viene a trovarsi nel tegmento di questo, con le sue fibre a direzione longitudinale sparse fra quelle trasversali dell'estremità esterna del corpo trapezoide ed in parte anche dorsalmente a questo, in avanti e al di fuori dell'oliva superiore, indietro della radice ascendente del trigemino e della radice del facciale (Tooth, Patrik (17) Sölder, Bruce, van Gehuchten, ecc.). Fig. 5.

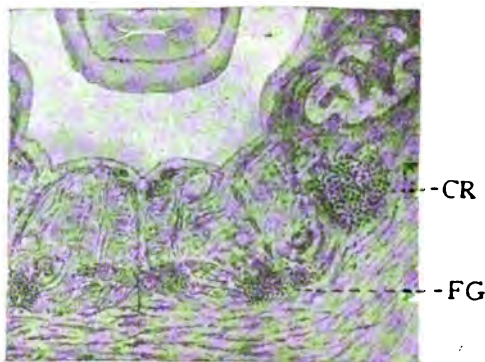



FIGURA 5.

FIGURA 6.

Esso conserva questa posizione finchè non si costituisce il lemnisco laterale di cui entra a far parte, e trovasi con esso sul margine del tegmento del ponte all'esterno del *brachium conjunctivum* (fig. 6). I suoi rapporti col lemnisco laterale, in questa regione e più innanzi, sono stati indicati prima

da Monakow (18), e poi confermati da altri osservatori (Tooth, Patrik, Mott, Sölder, Rossolimo (19) Quensel).

Più oltre una parte delle sue fibre circondano il lato esterno e superiore del *brachium conjunctivum* e penetrano nel *velum medullare anterius* attraverso a cui si recano nel *vermis superior* del cervelletto. Non ho rinvenuto le fibre descritte da v. Gehuchten che, staccandosi dal fascio di Gowers, si recherebbero al cervelletto per il peduncolo cerebellare medio.

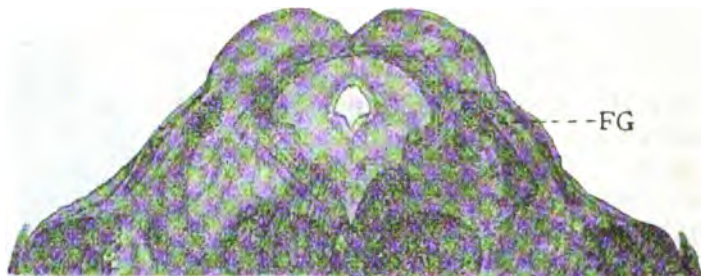
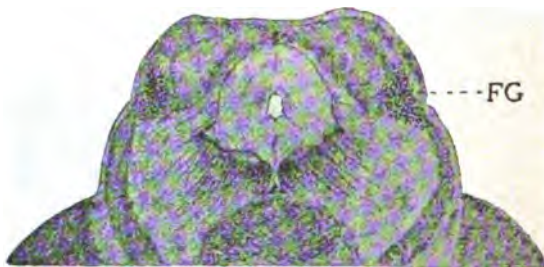



FIGURA 7.

Mesencefalo e diencefalo. — Una parte non trascurabile delle fibre del fascio di Gowers continua il suo decorso in alto nel mesencefalo, posta nel territorio del lemnisco laterale, col quale raggiunge il margine ventrale ed esterno del nucleo del tubercolo quadrigemino posteriore (fig. 7). Decorrendo sempre in senso frontale queste fibre si ritrovano al di sotto dei nuclei dei tubercoli quadrigemini anteriori (fig. 8). Non può chiaramente scorgersi se esse assumano dei rapporti con questi gangli, quantunque ciò sembri molto probabile; è stato infatti affermato da Mott (12).

FIGURA 8.

Nei tagli più frontali, in prossimità del 3° ventricolo, ho potuto sorprendere il passaggio di queste fibre in senso ventro-laterale al di sotto del corpo genicolato interno; esse si perdono nella parte posteriore del nucleo ventrale del talamo (fig. 9).

Più innanzi, a livello della commissura posteriore, non si rinvengono più tracce di fibre degenerate.

Un tale decorso centrale di una parte del fascio di Gowers non è ammesso dalla maggior parte degli autori. Molti hanno infatti affermato che tutte le fibre di esso giungono al verme del cervelletto, o tutte attraverso il

elum medullare, o in parte per questa via e in parte ritornando per il *brachium conjunctivum*, dopo di essere giunte presso i tubercoli quadrigemini anteriori (Löwenthal, Auerbach, Tooth, Patrik, Pellizzi, Thomas, van Gehuchten, negli animali; Patrik, Hoche, Bruce, Thomas e van Gehuchten nell' uomo).

Rossolimo è l'unico che ammetta il decorso di questo fascio attraverso la *substantia nigra*, il piede del peduncolo, il ginocchio della capsula, fino al *globulus pallidus*, dove terminerebbe. Questo reperto, restato fin qui unico, non essendo conforme al piano di struttura delle vie di conduzione generalmente accettato, ha bisogno di ulteriore conferma.

FIGURA 9.

Mott, oltre alle fibre che si recano al verme superiore, ne trovò alcune nel lemnisco laterale all' altezza dell' acquedotto di Silvio. Più recentemente ammette come probabile l' ipotesi di una via afferente che, originata dalla sostanza grigia spinale, decussandosi nella commissura anteriore e percorrendo i cordoni antero-laterali, giunga ai tubercoli quadrigemini ed al talamo; e distingue tre vie lunghe decorrenti nei cordoni antero-laterali: la via spino-cerebellare, la via spino-quadrigeminale e la via spino-talamica.

Sölder e Quensel nell' uomo hanno descritto l' ulteriore decorso di una parte del fascio di Gowers fin nel talamo, dove arriva insieme al lemnisco, volgendosi al di sotto del corpo genicolato interno.

Kohnstamm (20) nei conigli ha potuto constatare lo stesso fatto.

Il presente reperto, che conferma quelli in ultimo accennati, offre maggior importanza per la natura della compressione midollare, determinata da un trauma, e quindi è più vicino alle condizioni di un'esperienza che negli altri due casi in cui trattavasi di rammollimento (Sölder) e di tumore (Quensel).

Notevole è inoltre il fatto che poterono trovarsi fibre degenerate ad un così alto livello per una lesione del midollo lombare.

Relativamente alla funzione di queste fibre nulla può affermarsi di decisivo.

Bechterew, che ammette l' interruzione del fascio di Gowers nel nucleo laterale del bulbo, attribuisce ad esso una notevole importanza nella conduzione delle sensazioni dolorifiche.

Recentemente van Gehuchten, discutendo sul probabile decorso delle vie tattili, dolorifiche e termiche, esclude, in base a risultati clinici, che esse

possano trovarsi nei cordoni posteriori (siringomielia, tabe), ed ammette che alla conduzione di quelle sensibilità partecipi essenzialmente il fascio di Gowers. Nondimeno egli ritiene che questo termini nella parte antero-superiore del verme e crede che ivi appunto giungano le vie sensitive suddette; dalla corteccia del verme piglierebbe origine un'altra via, che interrompendosi nel nucleo dentato continuerebbe attraverso ai peduncoli cerebellari superiori sino al cervello.

Io credo ben fondata l'obbiezione mossa da Dejerine a questa ipotesi, che cioè non si può attribuire al cervelletto (in base alle ricerche fisiologiche e cliniche) una partecipazione nella trasmissione centrale della sensibilità termica e dolorifica.

Le fibre che abbiamo trovato degenerate nel lemnisco laterale e nel talamo, le quali non hanno col fascio di Gowers altri rapporti che quelli di contiguità, sono con ogni probabilità da ascrivere alla via sensitiva del cordone laterale. L'esistenza di essa, che è stata sospettata per spiegare la sindrome di Brown-Séquard, venne dimostrata da Edinger nei vertebrati inferiori, e da Cajal ne fu indicata l'origine nelle corna posteriori del lato opposto e l' incrociamento nella commissura anteriore.

Forse è appunto questa via che è destinata alla trasmissione delle sensazioni termiche e dolorifiche.

Bibliografia.

(1) PELLIZZI, *Sur les dégénérations secondaires dans le système nerveux.* (Arch. it. de Biologie, 1895).

(2) BENVENUTI, *Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico del midollo spinale.* (Riv. di pat. nerv. e ment. 1897).

(3) FLATAU, Zeitschrift f. klinische Medizin, 1897.

(4) DEJERINE et SOTTAS, *Sur la distribution des fibres endogénes dans le cordon posterieur de la moelle.* (Soc. de Biol., 1895).

—— et SPILLER, *Contribution à l'étude de la texture des cordons posterieurs.* (Soc. de Biol., 1895).

—— et THOMAS, *Contribution à l'étude du trajet intramedullaire des racines posterieures.* (Soc. de Biol., 1896).

(5) SCHAFFER, *Beiträge zur Histologie der secundären Degeneration, ecc.* (Arch. für mikroskop. Anatomie, 1894).

(6) HOCHE, *Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gowers'schen Bündels, ecc.* (Arch. für Psychiatrie, 1896).

(7) THOMAS, *Le cervelet.* Paris, 1897.

(8) SOELDER, *Degenerirte Bahnen im Hirnstamme bei Läsion des unteren Cervicalmarkes.* (Neur. Centralbl., 1897).

(9) QUENSEL, *Ein Fall von Sarcom der Dura spinalis.* (Neur. Centr., 1898).

(10) AUERBACH, Anat. Anzeiger, 1890.

(11) MONAKOW, *Striae acusticae und untere Schleife.* (Arch. f. Psych., 1890)

(12) MOTT, *Experimental enquiry upon the afferent tracts of the central nervous system of the monkey.* Brain, 1895.

—— Monatsschrift für Psych. u. Neur., Bd. I.

(13) MOTT e SHERRINGTON, *Experiments upon the influence of sensory nerves.* (Proceedings of the Royal Soc., 1895 ,

(14) TOOTH, *On the destination of the antero-lateral ascending Tract.* Brain, 1892.

(15) BRUCE, *Note of the upper termination of the direct cerebellar and ascending antero-lateral Tracts.* Brain, 1898.

(16) VAN GEHUCHTEN, *Anatomie du Système nerveux de l'homme.* Louvain, 1900.

(17) PATRIK, *Ueber aufsteigende Degeneration nach totaler Quetschung des Rückenmarks.* (Arch. f. Psych., 1893).
(18) MONAKOW, Neur. Centralbl., 1886.
(19) ROSSOLIMO, *Ueber den centralen Verlauf des Gowers'schen Bündels.* (Neur. Centr., 1898).
(20) O. KOHNSTAMM, *Ueber die gekreuzt aufsteigende Spinalbahn und ihre Beziehung zum Gowers'schen Strang.* (Neur. Centr., 1900, No. 6).

(Manicomio provinciale di Brescia, diretto dal prof. G. Seppilli.)

Sindrome paranoica e tic aerofagico nello stato prodromico della demenza paralitica.

Nota del dott. **Ruggiero Lambranzi**, Aiuto.

Mentre tante lacune e tante incertezze tengono sospeso e titubante il giudizio del medico nella indagine clinica delle malattie mentali, sembra che forse solo innanzi ad un infermo di demenza paralitica egli sappia trovare saldo il terreno per costruire un capitolo completo: da la storia a l'anatomia patologica. Eppure, quantunque lo studio di tutto un secolo ci stia dietro, ogni tanto sorge da la folla dei casi volgari quello per il quale la messe rigogliosa di cognizioni raccolta ci appare ancora scarsa; e in quel caso si prepara per il medico l'errore.

Narrarne uno assai lento e mendace nel periodo prodromico, dire di un segno — posto da poco in evidenza — che tenuto in debito conto avrebbe forse potuto anticipare il giudizio diagnostico definitivo, è lo scopo di questa breve nota.

La *storia* dell'inferma Maria Long.... si riassume in poche parole: nacque fisiologicamente 51 anni fa e crebbe sana; non vi ha notizia alcuna di mala eredità, nè di malattie infantili, dubbiosamente si parla d'infezione sifilitica pregressa; i segni d'uno strabismo esterno dell'occhio sinistro e di uno stato spastico intermittente dell'orbicolare delle palpebre dello stesso lato — che si osservano in lei — sembrano aver sempre esistito. Dimostrò fino da giovinetta carattere strambo e tendenze erotiche, dal matrimonio non ebbe figli, nè aborti, le menstruazioni cessarono a 45 anni.

L'*esame obbiettivo* attuale ci mostra una donna alta, scarna, dalla cute vizza, dal colorito pallido, dagli scarsi capelli grigi; il volto ha quasi costantemente una espressione bizzarra e scomposta per l'esagerata obliquità delle rughe frontali e della linea dei sopraccigli dovuta allo spasmo dell'orbicolare sinistro delle palpebre, per la copertura dell' occhio sinistro che da tale spasmo deriva spesso quasi completa, per uno stiramento dell'angolo boccale sinistro in alto; le pupille sono miotiche, la sinistra è un po'meno ristretta della destra; il bulbo oculare sinistro è notevolmente rotato all'esterno. La bocca grande, dalle labbra tremolanti, è quasi sempre mossa in un parlare talora querulo, talora pomposo, sempre strascicato e spiccatamente disartrico; la lingua, così in riposo come sporta dalle arcate dentarie, non è percorsa da

tremiti vermicolari, ma devia molto a destra. Negli organi del torace e dell'addome nulla si nota d'abnorme; i movimenti attivi e passivi degli arti, la stazione eretta ad occhi aperti e chiusi e la deambulazione sono normali; i riflessi patellari mancano, i pupillari sono debolissimi alla luce e all'accomodazione, i plantari sono prontissimi, ogni altro riflesso superficiale o profondo è normale. Non è possibile un esame esatto della sensibilità generale e specifica e del senso muscolare, tuttavia è evidente una marcata ipoestesia ed ipoalgesia distribuita ugualmente per tutto l'ambito cutaneo; vi è analgesia dell'ulnare bilaterale. L'inferma mangia discretamente, è sudicia e — senza dimostrare inattività degli sfinteri imbratta le vesti e le lenzuola di feci e d'urina.

Indagando la psiche si osserva una dissoluzione profonda d'ogni potere regolatore, associativo, assimilativo e ritenitivo della mente, a pena i poteri d'attenzione e di percezione reggono un poco e in modo frammentario; l'affettività è spenta, l'emotività è vivacissima e volubile. Su tali fondamenta si svolge un delirio prevalentemente metabolico: le idee più assurde di grandezza passano nel discorso della inferma senza un legame logico anche semplicissimo, s'incalzano, si sovrappongono futili, mobili, disparate, contradette ogni momento, accompagnate talora da idee di persecuzione e da dimostrazioni di errori sensoriali prevalentemente acustici.

È la demenza paralitica nel periodo di *stato;* ogni commento dei sintomi è superfluo per dimostrarla ed un infermiere mediocremente abituato ad osservare potrebbe farne la diagnosi. E il quadro psichico e somatico, che qui appare così chiaro, cominciò a delinearsi e a comporsi poi — in tinta più tenue e con minor dovizia di sintomi che non adesso — nei primi mesi e nel decorso del 1898; nel 1899 comparvero l'anisocoria, la quasi rigidità pupillare e la disartria, in quest'anno si è fatto più notevole che dianzi il decadimento della nutrizione generale e i riflessi patellari sono diminuiti e scomparsi.

A questo punto è da notare che l'inferma fu ammessa nel Manicomio sui primi di gennaio del 1895 e che — dopo un breve periodo d'iniziale incertezza — si credette di poter formulare su di lei e mantenere per tre anni la diagnosi di *paranoia*.

Scorrendo i diari redatti in quel tempo troviamo i motivi di tale giudizio:

La Long.... fu ricoverata in questo Instituto, perchè in seguito a dispiaceri e contrarietà famigliari aveva fatto un tentativo di suicidio e da tre giorni rifiutava il cibo; prima di ciò — fuor delle solite manifestazioni strambe del suo carattere — non aveva dato alcun segno di alterazione mentale. Qui appare eccitata, clamorosa, ma con espressione ipocondriaca nel contenuto ideativo; si lagna continuamente — anche gridando irritata o piangendo — di punture, di bruciature ai piedi e al tronco; ogni tratto traspare qualche idea persecutoria: ignoti nemici le producono tutti quei malanni con l'*elettrico*.... Ha intervalli di calma durante i quali si lagna poco o nulla, dimostra un ordine e un potere mentale perfetti ed anche una certa giovialità d'umore, pure accennando per incidenza a vaghe idee di persecuzione; talora ha brevi stati di depressione quieta e raccolta, durante i quali piange silenziosamente.

Un fenomeno dimostrò fin da principio — visto dai parenti anche poco tempo prima del ricovero — ed era quello di eruttare sonoramente e con grande frequenza, anche di notte, dell'aria prima inspirata e deglutita; l'aria emessa era inodora; non vi erano disturbi gastrici concomitanti; gli stati di eccitamento o emozionali traducevano in una vera crisi di rutti il fenomeno, che si è poi sempre mantenuto e che anche oggi — sebbene meno frequente e spiccato — si può osservare.

Dall' aprile al dicembre 1895 si svolgono e accentuano lentamente i caratteri di un delirio persecutorio sistematizzato: i nemici — sempre quei tre o quattro che hanno nome e carattere costante — l'hanno avvelenata introducendole delle materie velenose nel cibo, non la lasciano in pace con l'elettrico e non si contentano di aver provocato la sua reclusione. Legge, lavora, ha di solito un contegno tranquillo, non è famigliare con le altre ricoverate; talora esce in invettive contro i suoi persecutori.

Nel riassunto dei diarî del 1896 si legge: In questo tempo la Long.... si è mantenuta quasi sempre tranquilla ed occupata nel lavoro di ricamo. Buone sono le sue condizioni fisiche. La sua intelligenza è ben conservata, normali la memoria e l'affettività. Immutato il delirio.

Il 29 Luglio 1896 subì l'interrogatorio del Tribunale e allora narrò che da tempo era vittima di certo Guglielmo Ard.... (il protagonista del suo delirio) e di altri suoi compagni; essi le avevano messo in mente delle *impressioni*, le parlavano oscenamente col mezzo del *portavoce*, le rovinavano il palato con *polveri* speciali e le *elettrizzavano* tutto il corpo. All'infuori del suo delirio diede, come sempre, esatto conto di sè e delle sue condizioni economiche.

Il 1° semestre del 1897 non vide mutare un particolare della sindrome; invariati rimasero i segni di allucinazioni acustiche, di parestesie con consecutive interpretazioni deliranti, invariate le notizie sui nemici. Allora scriveva molto e le sue lettere non tradivano alterazioni nel tracciato e nella formazione della parola (*discinesiografie*), nè errori, lacune o scambi dei vocaboli (*disendografie* e *dislogografie*), ma, scritte con quella correttezza permessa dalla modesta cultura, lamentavano le persecuzioni, ingiuriavano i persecutori, invocavano libertà e giustizia e lasciavano trasparire le prime note di un delirio grandioso. Questo, sempre unito al delirio di persecuzione, si dimostra tutto *nel 2° semestre del 1897*; l'inferma ha delle posate d'argento e delle somme di denaro nascoste, che le sono insidiate dai nemici, questi già le tolsero gli abiti sfarzosi che era solita a indossare, essa ha fatto molti viaggi ed ha relazione con persone altolocate che le dànno *del tu*, ecc.

In tutto questo triennio (1895–97) non si osservò disturbo alcuno di memoria; l'affettività e la critica apparvero lese solo in rapporto diretto con l'influenza del delirio, che distoglieva la malata dall'ambiente, prima con la tema della persecuzione e poi con l'alta presunzione della propria personalità, e che le suggeriva il sofisma illogico per ispiegare le contraddizioni fra la realtà e il suo mondo delirante. Nessun disturbo somatico, eccetto lo speciale fenomeno della deglutizione ed eruttazione di aria, fu mai palese.

Il dubbio iniziale che sorse in chi osservò l'inferma fu intorno alla *frenosi isterica*; e tale dubbio poteva essere giustificato dalle anomalie del carattere della donna dimostrate prima della malattia, dalla conoscenza di una causa

coadiuvante, la menopausa recente, dalla notizia di una causa determinante, il patema, dai sintomi parestesici degli arti inferiori e del tronco e più che tutto dal fenomeno della ***deglutizione ed eruttazione d' aria***, che Pitres per primo ha messo in rapporto con l' isterismo nel 1895. Poco persuasivi erano per tale diagnosi i disturbi attuali della mente e la mancanza di stigme classiche, e frattanto l' osservazione di quelle fasi miste e irregolari di eccitamento, di depressione e di calma lucida collegate con quegli errori sensoriali a contenuto costante, con quelle insistenti dimostrazioni ipocondriache e con quelle idee persecutorie che insieme o indipendentemente da esse si sviluppavano lente e insidiose e in contrasto con una effettiva validità mentale, inducevano al giudizio di *Paranoia.*

Gli antecedenti psichici della inferma, le cause coadiuvanti o determinanti la forma morbosa non contradicono; il fenomeno isterico passa in seconda linea e diventa incidentale; la sistematizzazione lunga e immutata del delirio e tutto il conseguente contegno della malata nella relazione con l' ambiente, negli interrogatorî e negli scritti, l' aggiungersi delle idee grandiose alle persecutorie, il decorso intero insomma della malattia mentale dà di mano in mano ragione al medico; la mancanza di sintomi d' indebolimento mentale, la conoscenza che i disturbi imputabili al 3° e 7° paio di sinistra avevano sempre esistito escludono qualunque altra diagnosi.

Eppure dopo tre anni entrano in iscena le prime manifestazioni della demenza, nel 1899 i primi segni della paralisi e la decadenza progressiva intellettuale e fisica porta l' inferma a quello stato, che ho descritto nell' esame obbiettivo e nel quale si è presentata a la mia osservazione.

Noi non possiamo pensare neppure per un momento che quest' ultimo periodo — che dura tuttora — significhi la fase dissolutiva nel corso di una paranoia, che molti Autori, specie stranieri, ammettono, perchè dovremmo uscire anzitutto da quel concetto limpido della paranoia costruito in Italia per merito precipuo di Tanzi e Riva e poi perchè qui, invece di uno stato di demenza semplice, siamo costretti a constatare un caso di demenza paralitica. Ossia, invece di una fase della prima malattia, noi vediamo la successione di una malattia nuova.

Si potrebbe dunque risolverci per sostenere il concetto di una paranoia seguita da demenza paralitica; non ne conosco casi pubblicati, ma non è inverosimile che su questa risoluzione ci si potrebbe illudere di aver rigettato l' errore.

Tuttavia — quantunque la sindrome paranoica fosse nel nostro caso palpitante di verità — credo che sia assai più facile affermare che negare il rapporto fra i due fenomeni morbosi successivi, poichè in ciò ne ammaestra lo studio di quei periodi prodromici abnormemente lunghi e di quelle forme prodromiche della paralisi progressiva, che sogliono rivestire parvenze ingannevoli e per via di queste suggerire i più imprudenti giudizî prognostici.

Ognuno conosce ormai l'esistenza di quella forma detta ***neurastenica***, illustrata da Ballet e poi da Morselli; e questi cita anzi un caso di Bel-

kowski (1), dove i sintomi della neurastenia senza segni demenziali e somatici durarono più anni e la diagnosi fu errata da molti celebri alienisti. E senza dir parola degl' ingannevoli prodromi che possono essere costituiti da altri stati psicopatici come quelli di eccitamento e di depressione o da stati neuropatici come quelli d'emicrania oftalmica (Charcot, Féré, Parinaud), di tabe dorsale (Baillarger, Westphal, Magnan), di amiotrofia (Joffroy), mi fa d'uopo ricordare che appunto il delirio sistematizzato di persecuzione e di grandezza può preludere ai segni classici della malattia di Bayle.

« La sistemazione delle idee deliranti di persecuzione in delirî armonica-
« mente elaborati avviene di rado — dicono Ballet e Morselli — ma sembra
« che sia talvolta tanto perfetta da trarre in errore e far scambiare una pa-
« ralisi per una paranoia tardiva a evoluzione cronica (2) »; « Le differenze
« fra i due delirî (il delirio persecutorio-grandioso del paranoico e quello pro-
« dromico della paralisi) non istanno — dicono Tanzi e Riva (3) — nella
« loro *natura attuale*, ovvero nei loro caratteri psicologici considerati in un dato
« momento; ma bensì nella loro genesi e nel *decorso...* ».

Queste poche parole di citazione — che in ogni trattato di Psichiatria possono trovare conferma — oltre che dire della eventuale esistenza di un delirio paranoico come prodromo di demenza paralitica, bastano per dimostrare come la rarità di esso, la sua possibile perfetta somiglianza con la Paranoia, la difficoltà della diagnosi differenziale rendano facilissimo l'errore; se a ciò s'aggiunga la lunghezza anormale e la stabilità nel decorso di tale periodo prodromico, così che — come nel caso presente — vengano a mancare per tanto tempo i necessarî sussidî della evoluzione del delirio, le probabilità dell'errore crescono fuor di misura e lo giustificano.

Ma un sintoma — abbiamo detto in principio — avrebbe forse potuto anticipare la diagnosi di demenza paralitica, a malgrado dell' anormalità dell' inizio e del decorso dei prodromi; ed è appunto quel fenomeno delle eruttazioni caratteristiche, reputato da prima isterico e che per un momento fece tener sospesa la diagnosi di frenosi isterica.

Come abbiamo accennato, Pitres nel 1895 (4) lo descrisse con minuta esattezza; e in due individui, dei quali era il principale indizio di malattia isterica, ne studiò la genesi e il meccanismo. Lo schema del fenomeno consiste in questo: l'infermo inghiottisce dell'aria e poi la erutta. Naturalmente l'aria può venire dal polmone o da l'esterno e in queste due circostanze vediamo — riassumendo l'interpretazione di Pitres — che il meccanismo funzionale è un po' diverso: nel 1° caso, una certa quantità d'aria è arrestata sul principio della espirazione nella cavità faringo-esofagea, gli orifici della quale sono chiusi dalla contrazione combinata dei muscoli del velo pendulo, della

(1) Belkowski, *Centralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie*, 1894.

(2) Ballet e Morselli, *Paralisi generale progressiva e psicosi*, Trattato di Charcot, Bouchard e Brissaud, traduzione italiana, vol. VI, parte III, pag. 34.

(3) Tanzi e Riva, *La paranoia*. (Rivista sperimentale di Freniatria, anno X, fasc. 3, pag. 316).

(4) Pitres, *Le Progrès médical*, n. 2, 1895.

glottide e della base della lingua. Allora una contrazione brusca dei costrittori della faringe scaccia l'aria accumulata e questa, per le vibrazioni che imprime alle pareti circondanti l'orificio supero-anteriore della cavità, sfugge in guisa di eruttazione faringo-esofagea più o meno sonora. Se poi l'orificio boccale non s'apra in tempo opportuno, l'aria si trova compressa e cacciata in fondo a l'esofago e passa a traverso il cardias nello stomaco; accumulata quivi in quantità sufficiente, viene poi emessa come eruttazione gastrica.

La deglutizione dell'aria proveniente da l'esterno è preceduta da uno sforzo d'aspirazione toracica; restando chiusa la glottide il vuoto intratoracico si esagera, ne cresce la pressione negativa, l'esofago tende a trasformare il suo lume virtuale in reale e provoca un richiamo d'aria esteriore. Cessando di prodursi l'aspirazione toracica, l'aria racchiusa nella cavità faringo-esofagea può essere espulsa immediatamente fuori o — come dianzi — ricacciata nello stomaco.

Il Dott. Obici (1) descrisse nello stesso anno un altro caso e — pur non essendo completamente d'accordo in tutti i punti della interpretazione di tal meccanismo fisiologico — conviene anch'egli nella spiegazione causale di Pitres, il quale riferisce il fatto complessivo a « *un ensemble de spasmes muscu-* « *laires systématiquement harmonisés de façon à provoquer alternativement la déglu-* « *tition de quantités plus ou moins grandes d'air atmosphérique* ». Anche nel caso di Obici si trattava di un individuo che, fra varie note di degenerazione, presentava l' isterismo.

Fin' allora non si trattava dunque che della constatazione di un nuovo aspetto della proteiforme neurosi, forse parzialmente intraveduto dagli autori ippocratici nella sagoma del *morbus ructuosus*.

Invece nel 1899 Séglas (2) segnalava questo sintoma in altri stati neuropsicopatici e lo annunziava anche come *prodromo di demenza paralitica*; di più — applicando al meccanismo fisiologico e causale di Pitres i concetti di Brissaud su la natura psichica e la diagnosi dei *tic* — gli dava opportunamente il nome di *tic aerofagico*.

Ecco il caso di Séglas che c'interessa:

Uomo di 34 anni; si consulta per il *tic aerofagico,* che lo molesta da alcune settimane, indipendentemente da qualsiasi disturbo gastrico, e si fa più frequente negli stati emozionali; era stata diagnosticata in lui — per tale fenomeno — la neurastenia. L' A. riscontrò sintomi generali neurastenici e qualche idea ipocondriaca; una certa mobilità e mancanza di logica nelle idee ipocondriache, il loro contrasto con le reazioni emotive associate, alcuni segni di smemoratezza, una certa libertà nuova di linguaggio e, più che tutto, la notizia di un recentissimo leggero *ictus*, lo indussero a pensare a la demenza paralitica. In-

(1) Obici, *Mescolanze di forme degenerative nello stesso individuo, eruttazioni isteriche.* (Bollettino del Manicomio di Ferrara, fasc. 1-2, 1895).

(2) Séglas, *Paralysie générale et tic aérophagique.* (La Semaine médicale, pag. 9, 1899).

fatti presto apparvero chiari segni di demenza e sintomi fisici; l'infermo morì dopo un anno per un nuovo *ictus* apoplettiforme.

Tutti conoscono la frequenza dei *tic* negl' infermi di malattie nervose e mentali e noi stessi di sfuggita ne abbiamo fatto parola altrove (1); ma l'esistenza di *tic* nel periodo prodromicò della demenza paralitica è un particolare clinico che — come dice anche Séglas — non sembra aver fissato troppo l'attenzione degli osservatori.

Eppure Brissaud avverte di stare guardinghi davanti a malati di tale specie e di sospettare qualche cosa di assai più grave del semplice fenomeno spastico (2). Attenendoci infatti al suo concetto — che nel *tic* sia a tener conto del fenomeno fisico e del fatto mentale concomitante e che il suo sostrato anatomico non sia in un arco reflesso inferiore, ma in una anastomosi cortico-spinale — la diffidenza è savia, ed è giusto che si volga il pensiero a quelle malattie le quali, come le psicosi, hanno localizzazione presumibilmente corticale e massime a la demenza paralitica, dove la presunzione si muta in fatto anatomico.

La presenza del *tic aerofagico* constatata fino dal primo esame nella nostra inferma costituiva appunto il primo anello della catena, che svolgendosi a traverso il delirio persecutorio-grandioso, doveva continuarsi con lo stato attuale di paralisi progressiva. Quel segno era una premonizione; e fu ventura che — pure ignorandolo ed emettendo un diverso giudizio di diagnosi per la imponenza del quadro paranoico — si avesse a pronunziare una prognosi infausta almeno *quo ad valetudinem*; la correzione della diagnosi non importa ora che una correzione della prognosi *quo ad vitam.*

Il risultato pratico che viene dallo studio del nostro caso è quello di aggiungere una conferma di più a la conoscenza, forse povera di documenti, che una vera e propria sindrome paranoica può sostituirsi ai prodromi più volgari della demenza paralitica e di stabilire — insieme a Séglas — che il *tic aerofagico* può esserne una delle manifestazioni iniziali.

Certo la presenza di questo *tic* non deve essere tenuta in conto di un carattere di valore assoluto o patognomonico, poichè esso è stato riscontrato prima di tutto nell'isterismo e poi in varî altri stati psicopatici (3 casi di Séglas (3): idee ossessive, delirio ipocondriaco, delirio paranoide); ma potrà assumere quel valore semeiologico relativo, che si suole riconoscere tanto utilmente ad altri segni, come a un attacco di emicrania oftalmica, a una paresi oculare, a uno stato nevralgico o vertiginoso, a un mutamento improvviso del carattere o della condotta.

---

(1) Tamburini e Lambranzi, *Una anomalia del muscolo pellicciaio.* (Bollettino del Manicomio di Ferrara, fasc. I, 1899).

(2) Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, vol. I, 1895, pag. 520. Cfr. tutta la bellissima lezione XXIV.

(3) Loco citato.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **O. Kohnstamm**, *Ueber die Coordinationskerne des Hirnstammes und die absteigenden Spinalbahnen. Nach den Ergebnissen der combinierten Degenerationsmethode.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VIII, H. 4, 1900.

L' A. ha studiato nel coniglio l' origine e il decorso delle vie spinali discendenti, mediante il metodo delle così dette degenerazioni combinate, fondato cioè sullo studio delle alterazioni cellulari che si osservano, in seguito ad emisezione completa o parziale del midollo spinale, nei nuclei grigi situati al di sopra del punto leso, e d'altra parte sullo studio della degenerazione secondaria discendente dai fasci di fibre nervose separati dai loro centri d'origine.

L'emisezione fu praticata di preferenza nel midollo cervicale fra il 1° e il 3° segmento. L'A. chiama coordinatrici le vie discendenti spinali e coordinatori i loro nuclei d'origine. Dalla struttura delle cellule di questi nuclei, molto simile a quella delle cellule d'origine dei nervi motori, e dagli stretti rapporti delle loro rispettive fibre con le cellule radicolari anteriori, l'A. ritiene che la funzione delle vie discendenti spinali deve presiedere alla coordinazione delle varie specie di movimenti.

Le cellule coordinatrici del midollo spinale sono localizzate nei *processus reticulares*. Esse formano tutto un sistema con quelle della *formatio reticularis* del bulbo e del ponte. Da esse si originano il fascio marginale anteriore di Löwenthal, il fascio intermedio-laterale dello stesso A. (fascio prepiramidale di Thomas) e la zona limitante laterale della sostanza grigia. L' A. denomina questi fasci *tractus spino-spinales* che distingue in *laterales* e *ventrales* non incrociati e in *antero-laterales* incrociati.

Nella formazione reticolare del bulbo l'A. distingue un nucleo laterale e un nucleo del rafe. I cilindrassi provenienti dal nucleo del rafe discendono nella porzione dorsale del cordone antero-laterale spinale, quelli provenienti dal nucleo laterale decorrono in gran parte nella porzione ventrale dello stesso cordone, in piccola parte nella porzione dorsale. Mentre i primi non si incrociano, i secondi si incrociano. Infatti in seguito alla emisezione o alla sezione di un quadrante posteriore spinale le cellule del nucleo del rafe degenerano soltanto dal lato corrispondente alla lesione, mentre quelle del nucleo laterale degenerano d'ambo i lati.

In seguito alla emisezione degenerano anche alcune cellule del nucleo del cordone anteriore, il quale, secondo l'A., fa parte del nucleo reticolare laterale.

Il nucleo di Deiters invia la maggior parte dei cilindrassi provenienti dalla sua porzione dorso-frontale nel cordone anterolaterale (parte ventrale) dello stesso lato, mentre le fibre provenienti dalla sua porzione ventro-caudale si distribuiscono in egual quantità nel cordone anterolaterale d'ambo i lati. La porzione dorso-frontale non va confusa col nucleo di Bechterew, il quale in seguito all'emisezione del midollo resta normale. Normali pure restano i nuclei

centrali del cervelletto; per conseguenza essi non danno origine ad alcuna via spinale. Il tragitto delle fibre provenienti dal nucleo di Deiters nel cordone antero-laterale corrisponde alla via detta da Thomas cerebello-spinale (porzione laterale della zona marginale ventrale), la quale dovrebbe chiamarsi invece via vestibolo-spinale. Una parte delle fibre del nucleo di Deiters (quelle cioè provenienti dalla sua porzione ventro-caudale) vanno nei fasci longitudinali posteriori: nella emisezione e sezione di un quadrante spinale degenerano dal lato della lesione alcune cellule del gruppo nucleare mesencefalico del trigemino. Esse si distinguono da quelle del trigemino per il loro tipo motorio, e per la posizione laterale dorsale rispetto a quelle del V. L'A. le chiama *nucleus spinalis tecti.*

Queste cellule rappresentano dunque il nucleo d'origine di fibre che decorrono nel cordone anteriore dello stesso lato.

Dal lato opposto alla emisezione degenerano completamente le cellule della porzione caudale del nucleo rosso della cuffia e parte di quelle della porzione frontale, le quali hanno un tipo motorio. I cilindrassi del nucleo rosso di un lato vanno a finire nel cordone laterale del lato opposto.

Secondo l'A., il decorso di queste fibre corrisponde a quello già descritto da Held, esse cioè passano nella metà opposta in corrispondenza dell'incrociamento della cuffia di Forel, decorrono poscia nel territorio del lemnisco laterale, formano nel bulbo il fascio aberrante del cordone laterale di Monakow, situato al lato dorso-ventrale dell'oliva inferiore e nel midollo spinale percorrono il fascio intermedio laterale di Löwenthal (fascio prepiramidale di Thomas). L'A. chiama questa via *tegmento-spinale.* Il nucleo rosso quindi non invia al cervelletto, ma riceve da esso (nucleo dentato del lato opposto) le fibre che percorrono il peduncolo cerebellare superiore. Esso inoltre sta in connessione con la corteccia cerebrale mediante vie corticofughe e fors' anche mediante fibre corticopete.

Nella regione della porzione caudale della commissura posteriore degenerano, in seguito all' emisezione, dallo stesso lato della lesione, le cellule di un nucleo situato al lato dorsale del nucleo rosso (nucleo del fascicolo longitudinale, che è tutt' uno col nucleo della commissura posteriore). Il detto nucleo invia la maggior parte delle sue fibre nel cordone anteriore omolaterale del midollo cervicale. Con la degenerazione di questo nucleo è dimostrato che da esso si originano una gran parte delle fibre del fascio longitudinale posteriore. Nessuna fibra di questo fascio proviene invece dal nucleo dell' oculomotorio. Il detto sistema è costituito da neuroni coordinatori ascendenti e discendenti. Esso è un vero fascio di associazione di neuroni di varia direzione, ma funzionalmente equivalenti. Dai nuclei dei nervi cerebrali non si origina alcuna fibra dei cordoni, ma soltanto fibre nervose periferiche. Le loro reciproche connessioni hanno luogo con l' intermezzo di speciali neuroni coordinatori.

Il talamo ottico non presentando cellule degenerate in seguito all' emisezione spinale, non fa parte dei nuclei coordinatori spinali.

Così pure fibre spinali non derivano dalle olive inferiori e superiori, dai nuclei del ponte, dal nucleo arciforme e dalla *substantia nigra.*

Le degenerazioni cellulari dei nuclei coordinatori del tronco cerebrale consecutive a sezione trasversa del midollo dorsale inferiore sono scarsissime.

La funzione coordinatrice delle vie spinali discendenti è dimostrata da espe-

rienze fisiologiche (Gad). Le cellule coordinatrici della formazione reticolare del bulbo debbono esser considerate come stazioni di scarico dei centri regolatori vegetativi. Il più importante di questi, il centro respiratorio, è localizzato principalmente nella *formatio reticularis grisea.* Le fibre della via respiratoria spinale sono diffuse per tutto il territorio della via reticolo-spinale, cioè per tutto il cordone anterolaterale, e non già soltanto nelle maglie dei processi reticolari spinali, pei quali non decorrono fibre spinali lunghe. Le cellule dei processi reticolari rappresenterebbero stazioni intermedie (*Schaltstationen*).

Il centro secondario dei rami cardiaci del vago è localizzato nell' uomo con grande verosimiglianza nella formazione reticolare del midollo cervicale superiore.

La via cerebello-vestibolo-spinale presiede alla coordinazione subcorticale dei movimenti di rotazione attorno all'asse del proprio corpo e a quella dei movimenti per l'orientazione nello spazio; la via cerebello-tegmento-spinale invece presiede alla coordinazione subcorticale dei movimenti delle estremità.

Il fascio longitudinale posteriore rappresenta anzitutto una via di coordinazione per i movimenti degli occhi, della testa e del tronco, che servono all'orientazione nello spazio. Il nucleo del fascio longitudinale posteriore probabilmente rappresenta un centro riflesso per la reazione pupillare alla luce.

Righetti.

2. **A. Kölliker**, *Sulla presenza di un gran numero di fibre nervose a mielina nello strato molecolare del cervelletto dei Monotremi e di un Marsupiale.* — « Ricerche di fisiologia e scienze affini dedicate al prof. Luciani », Milano, 1900.

Nelle sezioni trasversali e longitudinali delle lamelle cerebellari dei Monotremi e di un marsupiale l'A. ha trovato un numero enorme di fibre a mielina, messe in evidenza col metodo di Weigert. Le fibre longitudinali si trovano di preferenza nelle sezioni longitudinali delle lamelle, le fibre radiali nelle trasversali. Ve ne sono poi molte oblique in tutti i sensi. Seguendo per un certo tratto una di queste fibre, specialmente se di grande calibro, si trova che apparisce come segmentata e interrotta a tratti assai eguali da un corto intervallo chiaro che ricorda gli strozzamenti di Ranvier. Però è impossibile anche coi più forti ingrandimenti vedere una continuità fra i diversi segmenti. Questo aspetto confermerebbe l'opinione di Ramon che ammette una segmentazione anche nelle fibre mieliniche degli organi centrali. Un piccolo numero di fibre a mielina esiste anche nell' uomo, ed è probabile che ciò si avveri anche in certi mammiferi. In altri marsupiali esaminati dall' A. il cervelletto non presentava affatto la particolarità di struttura detta sopra. Tutte queste fibre in ogni modo e qualunque sia il loro numero non possono aver altro valore che quello di fibre centripete, e siccome si trovano egualmente numerose in tutte le circonvoluzioni si può ritenere che esse fanno parte di tutte le connessioni del cervelletto e si trovano perciò in tutti e tre i suoi peduncoli.

Camia.

Psicologia e Fisiologia.

3. **G. Mingazzini**, *Contributo alla fisiopatologia del linguaggio.* — « Ricerche di fisiologia e scienze affini dedicate al prof. Luciani », Milano, 1900.

In una malata di 46 anni che in vita aveva presentato sintomi di tumore cerebrale, ma nessun fenomeno di afasia, all' autopsia fu trovato dall' A. un sar-

coma che si era sviluppato fra la circonvoluzione frontale media e l'inferiore di sinistra, e che aveva allontanate ed enormemente schiacciate queste due circonvoluzioni in tutta la loro estensione. La malata non era mancina.

L'A. sostiene che la funzione del linguaggio, comune nei primi anni di età ad ambedue i lobuli di Broca, viene a poco a poco sottratta dal cervello destro per concentrarsi in quello sinistro, in modo cioè che il lobulo di Broca di destra perde a poco a poco le sue connessioni funzionali (non anatomiche) col centro verbo-acustico (e ideogeno) di sinistra, rimanendo soltanto in sinergia funzionale col lobulo sinistro di Broca ed abbassato così a livello di centro automatico del linguaggio. Nel caso citato la sostituzione di funzione da sinistra a destra si era potuta effettuare completamente perchè il neoplasma aveva impiegato parecchi anni per isvolgersi dal centro alla periferia. Accettando il postulato sostenuto dall'A. si vengono a spiegare quei fenomeni strani e poco chiari che si trovano citati dai varî autori nei numerosi casi noti di afasia: per esempio, perchè l'afasia si dissipi più presto nei fanciulli alquanto attempati che in quelli di età molto tenera. Se si suppone poi ancora che nei primordî dell'umanità i centri del linguaggio siano egualmente ripartiti nei due emisferi cerebrali si viene a rivestire di maggiore certezza l'ipotesi suesposta e si spiega la persistenza della funzione bilaterale assai più lunga degli altri atavismi, ponendo mente che si tratta di un fatto neofiletico. Il centro della parola si è poi localizzato a sinistra, perchè si è in tal modo posto in quel lato dove i centri motori sono più sviluppati, mentre il linguaggio musicale, che gode di una vita meno antica del linguaggio parlato, non si è ancora localizzato a sinistra, ma ora è prevalente da un lato, ora dall'altro.

Camia.

4. **Th. Elsenhaus**, *Ueber Verallgemeinerung der Gefühle.* — « Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane », Bd. XXIV, H. 3 u. 4, 1900.

Anche i sentimenti come le immagini psichiche subiscono il processo dell'astrazione, della generalizzazione. Ma sono le idee, che diventando più generali provocano sentimenti corrispondentemente più generali, ovvero, indipendentemente da immagini intellettuali, è dall'associazione diretta di singoli sentimenti particolari che si producono dei sentimenti generali? L'A. discute a lungo le due ipotesi, concludendo che tutte e due le possibilità si avverano, talvolta contemporaneamente, talora isolatamente in una forma. *J. Finzi.*

5. **L. J. Martin** und **G. E. Müller**, *Zur Analyse der Unterschiedsempfindlichkeit.* — Un vol. di pag. VI-233. Barth, Leipzig, 1899.

Le lunghe e minuziose ricerche sperimentali degli AA. hanno in primo luogo un grande valore metodologico. Esse sono state fatte per molto tempo su 16 persone, e si riferiscono tutte alla sensibilità per le differenze fra pesi. Come già Müller e Schumann avevano in parte dimostrato (*Pflüger's Archiv*, 1889) in un lavoro sullo stesso argomento, anche qui gli AA. confermano con nuove prove e in maniera più decisa un fatto che costituisce la conclusione principale del lavoro. Il confronto che si fa tra due serie di impressioni è esclusivamente determinato dal valore soggettivo assoluto di qualche elemento faciente parte del materiale di confronto.

Fra le numerose conclusioni parziali a cui gli AA. giungono, ne ricordiamo alcune essenziali.

Il riconoscere l'eguaglianza fra due pesi richiede più tempo che il riconoscerne la differenza. Il tempo necessario al giudizio di confronto è tanto più breve quanto maggiore è la differenza fra i pesi. Tutte le altre condizioni essendo uguali, si ha un giudizio di differenza più esatto, facendo sollevare il peso di confronto più alto.

La differenza di peso che vale a far dare un giudizio diverso nel caso in cui il peso di confronto è il minore, è uguale alla differenza di peso, che serve a far dare un giudizio di confronto diverso quando il peso di confronto è il maggiore. Era da aspettarsi che la somma dei casi esatti nella serie dei dati ottenuti con pesi di confronto più piccoli fosse uguale alla somma dei dati esatti ottenuti nella serie in cui i pesi di confronto erano i più grandi. Ma ciò invece si ha solo nella minoranza dei casi, e prevalentemente in certe persone. Alcune presentano maggiore la prima somma (tipi positivi degli AA.), altre presentano più rilevante la seconda (tipi negativi). Gli AA. credono di riconoscere fra i primi i tipi più forti ed energici fra i loro soggetti di ricerca.

La dottrina di Müller e Schumann, secondo cui la velocità del movimento fatto per sollevare il peso (velocità dipendente dal rapporto fra l'impulso dato e il peso assoluto dell' oggetto) è il massimo fattore del giudizio di confronto, è qui pure messa dagli AA. sopra tutte le altre, come atta a spiegare i fenomeni studiati. *J. Finzi.*

6. **A. Tschermak,** *Beitrag zur Lehre vom Längshoropter.* — « Archiv für die gesammte Physiologie », Bd. LXXXI, H. 6 u. 7, 1900.

Oltre a una parte metodologica importantissima per la questione della misura delle percezioni di distanze in profondità, il lavoro del T. contiene una serie di esperienze e di considerazioni critiche conducenti alla conclusione che la localizzazione in profondità perde tanto più di sicurezza e mostra nei dati una tanto maggiore ampiezza di oscillazioni, quanto più breve è la durata delle impressioni e quanto più queste hanno luogo eccentricamente.

J. Finzi.

7. **H. Munk,** *Die Erscheinungen bei kurzer Reizung des Sehorgans.* — « Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane », Bd. XXIII, H. 1 u. 2. 1900.

L'A. esamina sperimentalmente i fenomeni ottici che seguono immediatamente ad una eccitazione visiva, cioè le cosidette immagini consecutive positive e negative. Variandone le condizioni, egli ha potuto stabilire che l'apparire delle tre immagini consecutive dipende solamente dalla differenza di luminosità fra l'oggetto e il fondo su cui si vede. Diminuendo questa differenza, il fenomeno ottico consecutivo, pur presentando oscillazioni, è unico e continuo. L'azione di questa differenza di chiarezza si manifesta sopratutto nell'ulteriore comparsa di un contrasto più forte. In generale se si manifesta una immagine negativa, essa apparisce dopo le immagini positive. Anche esperimentando con stimoli colorati, l'A. ha ottenuto risultati perfettamente analoghi. E cioè: la condizione per la comparsa della fase complementare nelle immagini successive a eccitamento momentaneo della retina, sta nella differenza di chiarezza fra il punto

medio e il fondo circostante. I colori complementari compaiono nella fase di contrasto, per cui in questa si ha una immagine positiva a colori complementari. Non c'è qui, dice l'A., contraddizione, perchè il contrasto nel campo di uno speciale senso cromatico non è per sè in grado di provocare una fase complementare. Il contrasto comparisce già durante la stimolazione. Una immagine complementare negativa si osserva sempre, quando c'è, dopo le fasi positive.

J. Finzi.

8. **L. Steffens**, *Ueber die motorische Einstellung.* — « Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane », Bd. XXIII, H. 4, 1900.

Già molti AA. in esperienze fisiologiche, e Müller e Schumann in ricerche psicologiche avevano creduto di poter ammettere che dopo la ripetizione continuata di un dato movimento si stabilisce in centri subcorticali una disposizione o tendenza alla riproduzione automatica di tale movimento. L'A. esamina qui il problema con lunghissime ricerche su parecchie persone, e stabilisce una serie di conclusioni di cui ecco le principali. L'attitudine alla ripetizione automatica di un movimento non si trasporta all'organo corrispondente della metà opposta del corpo. Una serie di esperienze fatte con un lato della persona può influire sopra una serie successiva fatta con l'altro lato solamente in conseguenza dei giudizî acquisiti su impressioni di peso (esperimentando sul senso di peso e facendo compiere movimenti uguali nel sollevare oggetti). Movimenti o serie di movimenti in via di diventare automatici, imparati in tempi diversi si comportano per sè stessi e reciprocamente come le tendenze riproduttive di diversa età pertinenti alla memoria propriamente detta. Finalmente l'A. dimostra come nel frazionare il lavoro motorio che lascia l'attitudine alla sua riproduzione automatica nei centri subcorticali, la condizione più favorevole è la divisione regolare per quantità e per intervalli. *J. Finzi.*

9. **L. Merzbacher**, *Ueber die Beziehungen der Sinnesorgane zu den Reflexbewegungen des Frosches.* — « Archiv für die gesammte Physiologie », Bd. LXXXI, H. 4 u. 5, 1900.

L'attività riflessa dei centri midollari è eccitata dalle sensazioni tattili usuali come pure da qualsiasi altro stimolo sensitivo, e questi stimoli si sommano, siano essi di natura uguale o differente. L'A. con convenienti disposizioni sperimentali dimostra che un centro motore midollare può essere messo in attività riflessa da sole sensazioni visive, senza il concorso di alcun altro stimolo. La stimolazione dell'occhio aumenta notevolmente l'attività di un centro motore che venga contemporaneamente messo in funzione anche da stimoli tattili. Se invece gli occhi si trovano sotto un'azione moderata e uniforme di luce, allora essi diminuiscono l'attività di un centro motore eccitato nello stesso tempo da stimoli tattili.

L'azione reciproca di uno stimolo ottico e di uno tattile è analoga a quella fra due stimoli tattili. *J. Finzi.*

10. **E. Tanzi**, *Il tempo latente e l'energia delle reazioni volontarie.* — « Ricerche di fisiologia e scienze affini dedicate al prof. Luciani », Milano, 1900.

L'A. adoperò l'ergografo di Mosso per misurare l'energia, cioè l'ampiezza e la durata, dello sforzo reattivo. Adattando poi un segnale Desprez in luogo

dell'asta scrivente ordinaria, potè ottenere sullo stesso tracciato anche l'indicazione del tempo latente. Così fu in grado di confrontare tra di loro i tre elementi della reazione: tempo perduto, ampiezza e durata. Le ricerche furono fatte in tre soggetti non prevenuti dello scopo, i quali avevano per consegna di reagire al più presto possibile senza curarsi d'altro. Sebbene il peso da sollevare e l'intensità dello stimolo (sonoro) fossero costanti, e si lasciasse passare un lungo intervallo fra una reazione e l'altra, pure le reazioni furono diverse fra di loro. L'elemento che variò meno fu l'intensità della reazione, quello che variò di più fu il tempo latente. La durata presentò una variabilità intermedia. In conclusione il tempo latente, perchè più strettamente legato colle vicissitudini dell'attività psichica, è fra i momenti esplorabili di una reazione volontaria quello che meglio si presta alle induzioni d'ordine psicologico. Ciò giustifica la trascuranza in cui furono sempre tenuti gli altri due: ma questa trascuranza, non ammissibile *a priori*, avrebbe lasciato dei dubbî non indifferenti sul valore psicologico della psicometria, qualora la maggior variabilità del tempo latente non fosse stata dimostrata coll'esperimento. *Camia.*

11. **M. R. Berninzone**, *La corteccia cerebrale come organo d'inibizione.* — « Ricerche di fisiologia e scienze affini dedicate al prof. Luciani », Milano, 1900.

La cocaina, applicata in soluzione direttamente sulla zona motrice o sui lobi posteriori della corteccia, produce un arresto completo dell'eccitabilità elettrica diretta della zona motrice stessa. Poichè i fenomeni di deficienza nel sistema nervoso sono permanenti, non conviene riferirsi a questi per interpretare il fatto suesposto; trattandosi di una modificazione puramente temporanea, l'A. trova più giusto ascriverlo ai fenomeni di inibizione. Egli non accetta la teoria di Belmondo (il quale però sullo stesso argomento ha ottenuto risultati sperimentali molto diversi) per cui la cocaina agirebbe paralizzando non le cellule motrici, ma le cellule sensitive e il reticolo con funzione afferente che da queste dipende, diminuendo il tono che deriva alle cellule motrici dall'afflusso continuo degli stimoli portati dalle vie sensitive.

Quale sia poi il meccanismo di produzione di tale fenomeno inibitorio, se cioè si tratti di una azione paralizzante istantanea della cocaina nella corteccia o di uno stato d'eccitamento che non apparisce all'esterno per l'anestesia cloroformica in cui si trova l'animale su cui si sperimenta, e che interferisce collo stimolo elettrico successivo in modo da impedire la reazione motrice che dovrebbe ad esso seguire, non è possibile per ora stabilire, e ciò non deve recar sorpresa perchè sotto il termine di inibizione si deve intendere non una proprietà degli elementi nervosi, ma una manifestazione che dipende dalle molteplici relazioni di questi elementi fra loro. Il fatto poi che anche i lobi posteriori della corteccia esercitano un'azione d'arresto sui movimenti provocati per eccitamento delle regioni motrici, si può spiegare coll'esistenza di vie nervose di connessione fra le varie regioni della corteccia, la quale in tal modo vien considerata come un centro nervoso funzionalmente unico. Di più intendendo l'inibizione come l'esplicazione di una delle modalità di funzione dell'elemento nervoso, capace di manifestarsi con meccanismi diversi, resta eliminata la questione dell'esistenza di speciali centri inibitori. *Camia.*

12. **D. Lo Monaco**, *Sulla fisiologia dei talami ottici.* (*Nota II preventiva*). — « Ricerche di fisiologia e scienze affini dedicate al prof. Luciani », Milano, 1900.

Un cane, a cui l'A. aveva asportato i due pulvinar, ha presentato in vita tutti i sintomi che si osservano nei cani privi dei globi oculari, più altri sintomi simili a quelli che si presentano nei cani operati di asportazione bilaterale dei lobi occipitali. Il cane in discorso non presentò mai sintomi psichici, come invece presentano i cani privi della corteccia visiva, e poichè tanto in questi ultimi, quanto nel cane senza pulvinar è interrotta la corona raggiata del talamo, si può con abbastanza fondamento ritenere che la deficienza della sfera psichica che si osserva nei cani ai quali sono stati asportati i lobi occipitali debba dipendere dall'ablazione di tutte quelle cellule della corteccia che non sono in connessione coi fasci cortico-talamici. Allo scopo di evitare qualsiasi obiezione sulla completa cecità dell'animale, l'A. anticipa i risultati ottenuti dalla necroscopia, che svolgerà più ampiamente in altri suoi lavori. I nervi ottici erano degenerati e i tubercoli quadrigemini atrofici. Da tutto ciò l'A. acquista la convinzione che lo studio metodico delle degenerazioni nel cervello di questo cane permetterà di confermare anche dal lato anatomico la teoria di Monakow, che la suddetta esperienza ha già confermato dal lato fisiologico, che cioè i centri ottici primarî non costituiscono dei centri primarî di elaborazione delle impressioni retiniche, ma sono soltanto stazioni di passaggio, senza alcuna attività autonoma nell'atto della visione. Anche gli altri sensi specifici erano più o meno deficienti nel cane senza pulvinar, tranne l'udito, che sembrò avesse poco sofferto. Le sensazioni dolorifiche, termiche e muscolari si presentavano integre. *Camia.*

13. **B. Bocci**, *Il cervelletto e la sua prevalente funzione omo-laterale.* — « Ricerche di fisiologia e scienze affini dedicate al prof. Luciani », Milano, 1900.

Un cane, operato mediante l'immissione profonda nel lobo laterale destro del cervelletto di una listerella di celluloide, presenta come sintomi principali abduzione degli arti del lato destro nella stazione eretta, incesso traballante ed obliquo a sinistra secondo una curva molto aperta, conservando l'abduzione degli arti del lato destro. *Camia.*

14. **P. Heger**, *Morphine et asphyxie.* — « Ricerche di fisiologia e scienze affini dedicate al prof. Luciani », Milano, 1900.

La morfina rende gli animali più resistenti all'asfissia soltanto perchè diminuisce i processi di ricambio, e non perchè abbia una speciale azione sui centri nervosi. Infatti gli animali morfinizzati posti in un ambiente confinato muoiono dopo un tempo assai più lungo dei normali, perchè impiegano un tempo più lungo a viziare l'aria dell'ambiente. Se invece nello stesso ambiente si pongono animali normali e animali morfinizzati, la morte degli uni e degli altri avviene contemporaneamente. Di più, se l'interruzione della respirazione vien fatta in modo brusco, gli animali morfinizzati muoiono egualmente presto che i normali. Se la morfina agisse sui centri nervosi si dovrebbe avere un ritardo della morte anche in questi casi. *Camia.*

15. **D. Calugareanu** et **V. Henri**, *Expériences sur la suture croisée des nerfs de différentes sortes. Nerf lingual avec le nerf hypoglosse, nerf hypoglosse avec le nerf pneumogastrique.* — « Comptes rendus de la Société de biologie », n. 19, 1900.

Prima esperienza. Sutura del capo cerebrale dell'ipoglosso col capo periferico del glossofaringeo, compresa la corda del timpano, e del capo centrale del glossofaringeo col capo periferico dell'ipoglosso in un cane. Dopo 61 giorni dall'operazione, dopo introdotta una cannula nel canale di Warton, eccitando il capo centrale dell'ipoglosso, che era stato suturato col glossofaringeo e colla corda del timpano, compare forte salivazione. Eccitando la corda del timpano si ha lo stesso risultato, e perciò si deve ritenere che le sue fibre sono state rigenerate a spese dell'ipoglosso. L'eccitazione del capo centrale del glosso-faringeo suturata col capo periferico dell'ipoglosso, non dà contrazione dei muscoli della lingua, ma una leggera vaso-costrizione della metà corrispondente della lingua.

Seconda esperienza. Sutura del capo centrale del nervo ipoglosso col capo periferico del pneumogastrico e viceversa, in un cane. Dopo 99 giorni dall'operazione, l'eccitazione del capo periferico dell'ipoglosso suturato col capo centrale del vago, provoca vive contrazioni della lingua. Tagliato il vago suturato, vicino al punto della sutura ed eccitando il moncone periferico ottenuto, la grafica della pressione sanguigna indica: 1° rallentamento del ritmo cardiaco; 2° aumento dell'ampiezza delle pulsazioni, senza modificazioni della pressione.

Terza esperienza. Sutura dei nervi vago ed ipoglosso come nell'esperienza precedente. Risultato negativo. *Camia.*

16. **M. C. Schuyten**, *Ueber das Wachsthum der Muskelkraft bei Schülern während des Schuljahres.* — « Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane », Bd. XXIII, H. 1 u. 2, 1900.

Ricerche dinamometriche fatte su scolari e scolare dai 12 ai 15 anni, in Anversa, durante i dieci mesi di un anno scolastico. I maschi danno un aumento da 13, 6 a 18, 1 kg. di forza di pressione, le femmine un aumento da 13, 5 a 15, 8 kg. Per tutti il mese di Marzo è stato quello che ha dato risultati peggiori. Irregolarità se ne notano ogni mese, ma per i maschi molto più che per le femmine, i cui risultati sono molto più uniformi e cangiano lentamente. *J. Finzi.*

17. **G. Weiss**, *Influence paradoxale de l'acide carbonique sur le nerf moteur de la grenouille.* — « Comptes rendus de la Société de biologie », n. 17, 1900.

L'acido carbonico influenza come è noto soltanto l'eccitabilità del nervo motore di rana, mentre non ha azione alcuna sulla sua conducibilità. Se tutti gli AA. sono d'accordo su questo punto, ve ne è però un certo numero che è d'opinione che in una seconda fase l'acido carbonico diminuisca la conducibilità del nervo, fondandosi sul fatto che in un nervo in cui siano stati posti due paia di elettrodi, il primo all'estremità vicina al muscolo, l'altro più in alto, se solo l'estremità inferiore si trova in un'atmosfera di CO^2, si ha dopo un certo tempo una rapida caduta dell'eccitabilità agli elettrodi superiori che ar-

riva fino alla completa abolizione della stessa. Per dilucidare la questione l'A. ha fatto diverse esperienze ed ha trovato che se si mette tutto intiero il nervo in CO^2 si ha la caduta dell'eccitabilità pressochè contemporaneamente dappertutto e che di più una tale caduta agli elettrodi situati più in alto apparisce molto più tardi quando il nervo è posto tutto intiero in CO^2, che quando l'estremità superiore rimane all'aria. Se poi, quando si è provocato il fenomeno avendo l'estremità superiore esposta all'aria, si ripete dopo un certo l'esperienza immergendo tutto il nervo in CO^2, la seconda fase sopra detta apparisce assai più tardi di quando si ripete l'esperienza lasciando il nervo nelle stesse condizioni. Tutto ciò non si può spiegare se non ammettendo alterata l'eccitabilità e non la conducibilità. *Camia.*

18. **L. Sanzo**, *Sull' acido carbonico quale uno dei fattori della fatica muscolare.* — Ricerche di fisiologia e scienze affini dedicate al prof. Luciani », Milano, 1900.

L' A. ha studiato i tracciati miografici di muscoli di rane rimasti diverso tempo in un' atmosfera di acido carbonico, di muscoli di rana isolati avvelenati nello stesso modo con acido carbonico e di muscoli di rana che dopo essere stati avvelenati con acido carbonico oppure molto affaticati venivano sottoposti all' azione del vuoto.

Conclusioni: L' acido carbonico, che fatto assorbire al muscolo o fatto produrre al muscolo medesimo lede la funzionalità della fibra, e, sprigionato mercè l' azione del vuoto, ridà al muscolo gran parte dell' energia perduta, rappresenta un fattore primario nell' etiologia della fatica. La capacità dell' acido carbonico di far coagulare la miosina, le condizioni favorevoli che perciò si fanno nel lavoro muscolare, oltre che confermare l' azione già dimostrata, ne danno una plausibile spiegazione. *Camia.*

19. **K. Bürker**, *Beiträge zur Physiologie des Electrotonus.* — « Archiv für die gesammte Physiologie », Bd. LXXXI, H. 2 u. 3, 1900.

In una serie molto accurata di esperienze è sottoposto a nuovo esame questo già tanto studiato argomento. L'A. crede con essa di poter dimostrare in modo definitivo un certo numero di fatti, compresi nelle seguenti conclusioni: nell' anelettrotono infrapolare, l' azione specifica arrestatrice per la corrente eccitante ascendente si manifesta meglio che per la discendente; nel catelettrotono infrapolare, al principio della polarizzazione si riconosce meglio l'azione aumentata della corrente ascendente, durante il corso della polarizzazione manifesta meglio la sua aumentata azione la corrente discendente. Col tempo avvengono in questi fenomeni delle alterazioni: dapprima i notati effetti aumentano, poi scemano, lentamente nell'anelettrotono, più rapidamente nel catelettrotono. Per quest' ultimo si ha infine, a corrente ascendente, un' azione a poco a poco indebolita invece che rinforzata. Il che si spiega con l'ammettere, giusta la dottrina di Pflüger, azioni contrarie polarizzatrici. *J. Finzi.*

20. **V. Ducceschi**, *Contributo alla fisiologia del sistema venoso. Innervazione vasomotrice delle vene.* — « Ricerche di fisiologia e scienze affini dedicate al prof. Luciani », Milano, 1900.

Varie esperienze che l' A. ha eseguite sul gatto e sul cane mostrano come stimolando i nervi sciatico e crurale si ottiene un aumento di pressione nel-

l'interno della vena femorale in un animale curarizzato, dopo aver interrotto i rapporti del vaso colla circolazione venosa generale e vuotata l'arteria corrispondente. Il tracciato manometrico mostra un'ascesa lenta, che dopo aver raggiunto il suo valore massimo decorre orizzontalmente, impedendo le valvole un ritornò del liquido nelle condizioni primitive. Dall'inizio dello stimolo al momento in cui la curva comincia ad ascendere vi è in genere un intervallo di tempo di 2″-3″. Un'eccitazione sensitiva periferica porta ad effetti simili dopo un tempo latente più lungo. Tutto ciò serve a dimostrare l'esistenza nel cane e nel gatto di nervi vasocostrittori per le vene. Il grado d'energia delle azioni vaso-costrittrici nelle vene è piuttosto basso e l'attività dei nervi vaso-costrittori si esaurisce con maggiore facilità che quella dei vaso-motori delle arterie. L'A. ritiene infine che le oscillazioni del lume delle vene sono generalmente a vantaggio del corso centripeto del sangue. *Camia.*

21. **F. Spallitta** e **M. Consiglio**, *L'innervazione sensitiva dei vasi linfatici.* — « Ricerche di fisiologia e scienze affini dedicate al prof. Luciani », Milano, 1900.

Le esperienze degli AA. furono così disposte: A un cane leggermente curarizzato venivano innestati una buretta di Mohr nel dotto toracico ed un manometro a mercurio nella carotide. Quando la pressione arteriosa si manteneva costante, veniva non solo ostacolato il corso della linfa nel dotto toracico, ma, soffiando nella estremità libera della buretta, veniva respinta la linfa fuoriuscita. La quantità di linfa che rientrava nel dotto toracico con questa manovra era sempre piccola, trovando forse il reflusso un ostacolo nelle valvole più o meno complete del canale linfatico. All'eccitazione in tal modo prodotta dall'ipertensione del dotto toracico seguivano tosto modificazioni evidenti della pressione sanguigna, la quale aumentava con o senza concomitanti modificazioni del cuore. Quando queste avvenivano erano rappresentate da una lieve diminuzione di frequenza con aumento dell'ampiezza di ciascuna pulsazione. In cinque esperienze fatte dagli AA., in una sola i risultati furono negativi, ciò che venne attribuito al grado di curarizzazione molto spinto. Il punto di partenza del riflesso cardio-vascolare determinato dall'ipertensione del dotto toracico, è con tutta probabilità rappresentato da elementi nervosi sensitivi contenuti nel dotto medesimo. Poichè era ostacolato il reflusso della linfa fuoriuscita, non si produceva nel dotto quel grado di distensione eccessiva che avrebbe potuto determinare uno stimolo sui filetti nervosi perivasali. Infine poichè si può ritenere dimostrato che i fenomeni fisici e fisiologici che si svolgono nell'apparecchio della circolazione sanguigna esercitano un'influenza protettrice e regolatrice sul circolo della linfa, non è fuor di luogo ammettere che siffatta reazione del sistema cardio-vascolare sia l'espressione di un riflesso protettore che verrebbe a mitigare o ad annullare gli effetti nocivi di un accumulo soverchio di linfa nel dotto toracico. Però oggi non si può precisare con quali meccanismi le descritte modificazioni del sistema cardio-vascolare possano dar luogo ad un simile effetto. *Camia.*

22. **W. N. Bullard**, *Experimental work on brain pressure following injury.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 11, 1900.

L'A., trapanato il cranio, avvitava al foro praticato un cilindro, dentro il quale ne faceva scorrere un altro, chiuso nella parte prossima al cervello da

una membrana di gomma, e connesso all'altra estremità con un tubo. Il cilindro interno ed il tubo erano riempiti di acqua, ed il tubo poteva essere alzato ed abbassato, in modo da mantenere con l'aumentata o diminuita compressione la membrana di gomma sempre a contatto con la superficie cerebrale. In un cervello di gatto ferito la pressione cerebrale si trovava aumentata e la pressione necessaria ad impedire la fuoruscita della polpa encefalica dal foro fatto nel cranio variava da quella data da 8 cm. di acqua a quella data da 16.9 cm., con una media di 13 cm. si aveva variazione da qualunque fattore fosse aumentata la pressione generale sanguigna. Dopo un'emorragia cerebrale le pulsazioni del cervello sono molto più estese, dopo un salasso invece la pressione necessaria a mantenere il cervello a posto è minore, occorrendo una media di soli 3 cm. d'acqua. In seguito a grave colpo sul capo la pressione intracranica cresce, ed in un caso tipico occorreva la media di 27 cm. d'acqua. Non si sa se questa aumentata pressione cerebrale è tutta dovuta alla aumentata tensione generale arteriosa, nè in qual grado vi contribuisca l'aumentata pressione venosa. Come già avevano trovato Kramer, Polis ed Horsley il centro respiratorio è il primo ad essere affetto dopo un colpo al capo, infatti subito cessa il respiro, ma può essere riattivato e può continuare per ore col mezzo della respirazione artificiale. *Gucci.*

23. **G. Gaglio**, *Ricerche sulle rane intorno alla funzione dell' ipofisi del cervello.* — « Ricerche di fisiologia e scienze affini dedicate al prof. Luciani », Milano, 1900.

L' A., il quale ha veduto sopravvivere in perfetto stato di salute cinque tartarughe alle quali aveva asportato l' ipofisi, confuta le teorie di Cyon sulla funzione di quest' organo. Esperimentando su rane egli ha trovato che legando l'aorta addominale il numero dei battiti cardiaci si riduce in modo eguale tanto nelle rane normali che in quelle prive di ipofisi. Ciò sta contro all' ipotesi di Cyon che l'ipofisi serva ad eccitare per via riflessa i centri bulbari del vago quando aumenta la pressione endocranica. Di più la stricnina eccita in modo eguale i centri bulbari del vago tanto nelle rane normali che in quelle prive di ipofisi. Nello stesso modo i centri bulbari del vago si mostrano egualmente eccitabili nelle rane operate come nelle normali quando si stimolino gli intestini di questi animali per mezzo della compressione col dito sull'addome. Perciò neppure si regge l'ipotesi del suddetto autore, il quale ritiene che l'ipofisi segreghi una sostanza che dà tonicità ai nervi regolatori del cuore e vasomotori.

Camia.

24. **E. Wörner** und **H. Thierfelder**, *Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Gehirns.* — « Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie », Bd. XXX, H. 6, 1900.

Gli AA. descrivono sommariamente, nei loro caratteri chimici e microscopici, un certo numero di sostanze ottenute trattando sostanza cerebrale con varî reagenti: benzolo, alcool e cloroformio, alcool metilico. Si fermano a studiare le proprietà di una sostanza che si separa dalla massa assai facilmente e molto prima dei protagoni, sostanza alla quale danno il nome di *cerebrone.* Il cerebrone è bianchissimo, privo di fosforo, zolfo e ceneri, ha reazione neutra, è insolubile nell'acqua. Si scioglie in parti uguali di alcool e benzolo e in miscele

calde di alcool e cloroformio. Raffreddandole, esso si separa in forme caratteristiche simili a masse irregolari di corpuscoli sferoidali, talvolta punteggiati. Il cerebrone riscaldato diventa giallo a 200°, a 209° fonde.

Una soluzione cloroformica di cerebrone si combina facilmente col bromo. I prodotti di scissione derivati dal cerebrone sono rappresentati da uno zucchero, da un complesso atomico reagente acido e da uno con reazione alcalina. Quest'ultimo corpo alcalino è l'unico che si associa al bromo. Lo zucchero sembra sia galattosio. *J. Finzi.*

Anatomia patologica.

25. **W. Ford Robertson**, *A Text-book of pathology in relation to mental disease.* — Un vol. in 8° gr. di pag. 380. W. F. Clay, Edinburgh, 1900.

In questo volume l'A. ha riassunto tutti i risultati delle moderne ricerche di istopatologia del sistema nervoso, discutendo il valore che essi assumono nella interpretazione dei reperti anatomici nelle malattie mentali. A questi reperti porta inoltre un notevole contributo personale, che riguarda tanto le alterazioni delle cellule nervose che quella delle nevroglia in varie malattie mentali.

Sono esposti successivamente i metodi istologici oggi più in uso, i risultati dell'esame degli integumenti del capo, delle ossa del cranio, degli involucri del cervello, i varî tipi di alterazione dei vasi sanguigni cerebrali, della nevroglia. Riguardo alle cellule nervose son presi prima in condizione i dati sulle connessioni intercellulari e le varie teorie ed ipotesi che oggi si contendono il campo, i risultati delle osservazioni di patologia sperimentale; son poi riassunti in modo sintetico i varî tipi elementari di alterazione e infine sono presi in considerazione i dati speciali sulla patologia della cellula nervosa nelle varie malattie mentali. Seguono i dati patologici sulle alterazioni delle fibre nervose midollate. Un capitolo è dedicato alle proprietà fisiche del cervello: peso, peso specifico, elasticità; uno alle condizioni patologiche della circolazione cerebrale linfatica ed alle variazioni della pressione endocranica, uno alle lesioni od anomalie congenite del cervello: assenza del corpo calloso o di altre parti del cervello, anomalie dei solchi e delle circonvoluzioni, microgiria, microcefalia, eterotopia della sostanza grigia, porencefalia, microcefalia; uno alle lesioni acquisite a focolaio del cervello. Chiude l'opera un capitolo in cui sono prese in considerazione le più importanti e meglio note forme di malattia mentale sopratutto dal punto di vista anatomico e patogenetico.

Lugaro.

26. **M. Lapinsky**, *Ein Beitrag zur Kenntniss der anatomischen Veränderungen in Cerebralnervensystem bei cerebraler Kinderlähmung.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VIII, H. 5, 1900.

Osservazione anatomo-clinica di cerebroplegia infantile, complicata da idiozia grave. Il paziente divenne emiplegico all'età di 10 mesi e morì a 16 anni. Nell'emisfero cerebrale sinistro esisteva un focolaio porencefalico, il quale aveva

portato all'atrofia (microgiria) della circonvoluzione di Broca, dell'insula, del terzo inferiore dei due giri centrali, di tutto il lobulo parietale inferiore e della parte posteriore della prima temporale. Il poro, situato nella profondità della fossa di Silvio, aveva distrutto parte dell'insula, la porzione anteriore della capsula esterna e del *claustrum*, il nucleo lentiforme, parte della capsula interna e la testa del nucleo caudato; il ventricolo laterale era in comunicazione diretta con lo spazio subaracnoidale (porencefalia vera). Oltre all'atrofia delle circonvoluzioni summentovate, v'era atrofia del talamo sinistro e scomparsa della porzione media del corpo calloso. Tutto l'emisfero sinistro era meno voluminoso del destro.

La corteccia delle circonvoluzioni atrofiche non presentava più traccia di cellule nervose e di fibre midollate, ed era percorsa da una fitta rete vasale, con infiltrazione cellulare, v'era aumento della nevroglia e numerose cavità comunicanti fra loro negli strati corticali medî. Lieve diminuzione delle cellule nervose e delle fibre midollate v'era nelle circonvoluzioni circostanti al focolaio. Nel tronco cerebrale erano atrofizzati a sinistra: la via piramidale, la porzione mediale dello strato del lemnisco e la parte interna del lemnisco mediale, la via fronto-protuberanziale e temporo-protuberanziale (fascio di Türck); nel bulbo era completamente assente la piramide sinistra, erano diminuite dallo stesso lato le fibre arcuate esterne, rarefatto l'intreccio di fibre della sostanza reticolare grigia e bianca, atrofizzato il nucleo posteriore del cordone laterale e scomparso l'anteriore; atrofizzato il *nucleus funiculi teretis*, il nucleo del cordone anteriore, il gracile e cuneato. A destra erano atrofici i nuclei del VII e del XII nervo cerebrale.

Nel midollo spinale v'era atrofia del cordone anteriore, degenerazione del fascio piramidale incrociato destro e sinistro, diminuzione delle fibre della *commissura anterior alba* provenienti dal cordone anteriore sinistro, atrofia del corno anteriore destro con diminuzione numerica specialmente delle cellule del gruppo antero-laterale.

L'A. ammette come causa probabile della porencefalia una embolia o una trombosi dell'arteria silviana, e trae dalle sue osservazioni le seguenti conclusioni: Nella paralisi cerebrale infantile la degenerazione della via piramidale può produrre come conseguenza l'atrofia e scomparsa delle cellule d'origine dei nèrvi cerebrali motori, di quelle dei nuclei anteriori e posteriori laterali, del nucleo del cordone anteriore, del nucleo arciforme e delle corna anteriori spinali. Fibre piramidali si incrociano anche nella commissura anteriore spinale.

La via fronto-protuberanziale si atrofizza in senso discendente per lesione della terza e parte della seconda circonvoluzione frontale. La via temporo-protuberanziale e il lemnisco inferiore degenerano in senso discendente per lesione della prima temporale e del lobulo parietale inferiore. La degenerazione discendente dello strato del lemnisco per lesione cerebrale può esser seguita fino ai nuclei di Goll e di Burdach. L'atrofia del *nucleus funiculi teretis* probabilmente consegue a quella dello strato del lemnisco. Nell'emiplegia infantile l'arresto di sviluppo e l'atrofia muscolare dal lato paralizzato possono esser causati anche dall'atrofia delle cellule delle corna anteriori spinali. Nella profondità della piramide esiste un gruppo di cellule fusiformi e triangolari, le quali restano integre nell'atrofia della piramide e del nucleo arciforme e probabilmente rappresentano un nucleo speciale. *Righetti.*

27. **G. Mingazzini**, *Beitrag zum klinisch-anatomischen Studium der Mikrocephalie.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VII, H 6, 1900.

L'A. ha fatto un accurato studio antropologico e anatomico del cranio e dei centri nervosi appartenenti ad un idiota microcefalo di 18 anni, la cui storia clinica fu già pubblicata dal Cividalli. Il cranio, straordinariamente piccolo, di tipo elissoide mesocefalo, aveva un diametro longitudinale massimo di mm. 107 ed un diametro trasverso massimo di mm. 85. Presentava numerosi caratteri pitecoidi, quali la fronte bassa e fuggente, grave prognatismo e profatnia, bozze parietali appena accennate, straordinariamente piccolo l'angolo facciale, larghi diastemi tra gli incisivi e i canini, forame occipitale inclinato nonchè spostato all'indietro, bocca enorme. All'interno del cranio le principali anormalità erano: debole sviluppo delle fosse posteriori della base e debolissimo quello dei *Juga cerebralia;* fortemente sviluppati invece i processi clinoidei anteriori e le lamine esterne dei processi pterigoidei (come nell'orang). Relativamente maggiore del normale era lo spessore delle ossa craniche, ossificata in massima parte la sutura sagittale. Il cervello presentava due sorta di anomalie morfologiche, alcune cioè avevano i caratteri dell'arresto di sviluppo, quali l'inclinazione all'innanzi della faccia superiore del cervelletto, la forma semplice e rettilinea del solco di Rolando, la formazione incompleta del solco frontale superiore e dell'olfattorio l'assenza di pieghe e di solchi nel lobulo parietale superiore, alla faccia interna dell'emisfero e nell'insula. Altre anomalie invece avevano il significato di un ritorno atavico, come le pieghe di passaggio parieto-occipitali situate nella profondità della fissura perpendicolare esterna, la parte discendente del solco calloso-marginale confusa con la orizzontale, la superficiale connessione della fissura calcarina con la parieto-occipitale, il corpo calloso relativamente breve.

Relativamente maggiore del normale era lo sviluppo del lobo temporale e della porzione superiore del lobo frontale, mentre era relativamente più piccola la porzione superiore del lobo occipitale; queste anomalie sono secondo l'A. caratteristiche della microcefalia. Nel peduncolo cerebrale non v'era sproporzione di sviluppo fra il piede e la cuffia.

Lo studio dei tagli seriali del cervello mostrò che erano quasi affatto prive di fibre midollate: le due prime circonvoluzioni frontali (specialmente nella metà anteriore) e l'Insula, il terzo anteriore dei giri temporali e dell'ippocampo, la porzione orbitale delle circonvoluzioni frontali e la porzione della 1ª frontale che guarda il lato interno dell'emisfero; tutte queste circonvoluzioni appartengono, com'è noto, ai territori embriologici terminali e intermediarî di Flechsig. Nelle rimanenti circonvoluzioni esistevano, sebbene in scarsa quantità, fibre midollate radiali e tangenziali. All'assenza di fibre nella porzione antero-inferiore del lobo frontale faceva riscontro una scarsezza notevole di midolla nel segmento anteriore della capsula interna e nella porzione mediale del piede del peduncolo. Il fascio di Türck invece era ben sviluppato malgrado l'assenza di mielinizzazione nei due terzi anteriori del lobo temporale.

Nel tronco e nel midollo spinale era da notarsi inoltre: una rarefazione di tutto il sistema piramidale, delle fibre trasverse del ponte e della radice ascendente del trigemino, un enorme sviluppo del nucleo del corpo restiforme

e del nucleo laterale del bulbo. Le fibre radicolari posteriori spinali erano degenerate, specialmente a livello dei segmenti dorsali, in conseguenza di una leptomeningite spinale, forse di origine sifilitica.

Dalle sue osservazioni l'A. conclude che vi fu un arresto di sviluppo fra il 6° e il 7° mese di vita intrauterina e dimostra come l'epoca in cui intervenne la causa di arresto abbia avuto una influenza speciale sulla comparsa di quelle anomalie che rappresentano un ritorno atavico. Al lavoro fa seguito una ricca letteratura sulla microcefalia. *Righetti.*

Nevropatologia.

28. **R. Cassirer**, *Die vasomotorisch-trophischen Neurosen.* — Un vol. in 8° gr. di pag. 609. S. Karger, Berlin, 1901.

L'argomento di cui si occupa l'A. in questa elaborata monografia è altrettanto interessante che vasto ed irto di difficoltà di ogni genere, di cui alcune si riferiscono alla delimitazione clinica dei singoli quadri nosografici, altre alle questioni che tuttora si agitano intorno ai rapporti tra azione trofica ed azione vasomotrice ed alla dipendenza di queste azioni dal sistema nervoso centrale.

L'esposizione che l'A. ci fa, in base ad uno spoglio completo della ricchissima bibliografia (l'indice bibliografico occupa ben 47 pagine di minuto carattere), non viene certo a troncare in modo positivo tutte queste questioni, ma vale però a porle nella maniera più chiara, ordinando al tempo stesso tutte le osservazioni cliniche e sperimentali che ne preparano la soluzione. Chi vorrà occuparsi più innanzi di questi argomenti ricaverà certamente immenso profitto dalla lettura di questo accurato studio monografico.

Un primo lungo capitolo è dedicato alla esposizione di tutti i dati di fatto e delle ipotesi che concernono le vie e i centri vasomotori e secretori e le funzioni trofiche del sistema nervoso. Cinque capitoli sono dedicati poi all'illustrazione delle singole forme isolate. Acroparestesia e stati affini, eritromelalgia, malattia di Raynaud e forme affini, acroasfissia cronica, sclerodermia, edema acuto circoscritto, gangrena cutanea multipla neurotica. Infine son riassunte le conclusioni e messi a confronto in uno schema i sintomi di tutte le forme distinte. Queste varie forme presentano molti sintomi comuni, la loro distinzione non nasce che dal modo di aggruppamento di essi. Vi sono forme in cui questo aggruppamento assume quasi caratteri antagonistici o di ben spiccata distinzione, però non mancano in alcun modo forme di passaggio tra una serie di casi ed ogni altra. Tuttavia, tenendo conto della frequenza di questi aggruppamenti, del decorso e dell'esito, pare accertato che le anzidette forme morbose debbono in molti casi esser considerate come vere individualità cliniche. *Lugaro.*

29. **H. Oppenheim**, *Die myastenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund).* — Un vol. in 8° gr. di pag. 168, con tre tavole. S. Karger, Berlin, 1901.

A partire dalla prima osservazione di Wilks, più che un centinaio di memorie sono state dedicate ad illustrare questa interessante malattia e una ventina circa sono i casi in cui all'esame clinico ha fatto seguito il reperto anatomico.

Nell'accingersi a fare una esposizione monografica di tutto quanto è stato riferito sinora sull'argomento ed un riassunto sintetico delle linee maggiori che segnano il quadro della malattia, l'A. ha potuto valersi della sua grande esperienza nello studio di questa affezione, al quale egli da molto tempo in qua va portando un ricco contributo casistico ed anatomico.

In un'introduzione storica è fatta la cronaca dei contributi che sotto nomi tanto svariati sono stati portati alla conoscenza della paralisi miastenica, ed è messo in evidenza qual parte spetti ad ognuno nella costruzione di questo quadro morboso, al quale sono specialmente legati i nomi di Wilks, Erb, Oppenheim, Hoppe, Goldflam e Jolly. Segue l'esposizione dei casi divisi per gruppi: un primo gruppo comprende i casi esaminati clinicamente ed anatomicamente, un secondo gruppo è composto di casi parimenti con reperto anatomico e che verosimilmente debbono essere considerati come appartenenti alla malattia; un terzo gruppo comprende i casi senza reperto anatomico. Su questi dati è fatta l'esposizione sistematica del quadro clinico, discussa l'etiologia, son riassunti i risultati dell'esame anatomico, che, di raro positivi, sono pur sempre di dubbia interpretazione e non danno sinora alcun solido appiglio ad una chiara interpretazione patogenetica.

In seguito sono raggruppati i casi dubbi, complicati e le associazioni morbose; e si discute poi la diagnosi differenziale. Chiudono la monografia brevi cenni sulla prognosi e sulla terapia. *Lugaro.*

30. **P. Lefert**, *Aide-Mémoire de Neurologie.* — Un vol. in 18° di pag. 274. J.-B. Baillière et fils, Paris 1900.

Esposizione concisa dei dati clinici più importanti, con accenno alle cause bene accertate; cenni indispensabili di anatomia patologica topografica nelle singole malattie; discussione del diagnostico; indicazioni terapeutiche generiche. Esposte le malattie del cervello, del cervelletto, del mesencefalo e del bulbo, son descritte sinteticamente le sindromi cerebrali di congestione e anemia cerebrale, apoplessia, emiplegia, afasia, emianopsia; poi le malattie del midollo, delle meningi, dei nervi periferici; le nevrosi; le malattie dei muscoli; le distrofie nervose. Un indice per materia facilita l'uso. Ventisei figure intercalate nel testo si riferiscono alla topografia delle lesioni più comuni e caratteristiche.

Lugaro.

NOTIZIE

*** È morto a Girifalco il dott. Silvio Venturi, veronese, direttore di quel Manicomio e Libero docente di psichiatria. La morte lo colse quasi improvvisamente a soli cinquant'anni. Era un uomo d'ingegno facile e paradossale, di molta e svariata attività, di carattere franco, d'umor gioviale, e di parola inesauribile. Pubblicò un gran numero di memorie cliniche ed un grosso libro sulle *Degenerazioni psico-sessuali*. Nella famiglia degli alienisti italiani Silvio Venturi era conosciutissimo e a tutti simpatico. Egli lascia di sè un vivo ricordo.

*** Al Manicomio di Colorno in Provincia di Parma fu nominato Direttore il dott. Umberto Stefani, Libero docente di psichiatria e già Direttore del Manicomio di Vicenza.

*** Al Manicomio di Lucca fu nominato Direttore il Reggente dott. Andrea Cristiani, Libero docente di psichiatria.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1900.

INDICE DELLE COMUNICAZIONI ORIGINALI.

Guido Guerrini, Delle minute modificazioni di struttura della cellula nervosa corticale nella fatica .... Pag. 1
Luigi Comparini Bardzky, Sulle modificazioni che il processo putrefattivo può imprimere alle cellule nervose già patologicamente alterate 49
Jacopo Finzi, I sintomi organici della demenza precoce 68
Maurizio Camia, Ricerche sulla funzione del timo nelle rane 97
M. Camia, Due casi di psicosi consecutiva ad influenza, con autopsia .. 100
E. Lugaro, Sindrome uremica simulante un tumore del lobo frontale sinistro 111
E. Lugaro, Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi.... 145, 241, 396
Umberto Deganello, Un caso di poroencefalia 193
V. Giudiceandrea, L' « Adiposis dolorosa » (malattia di Dercum).... 289
R. Righetti, Sordomutismo e mutismo con audizione (sordità psichica).. 337
M. Camia, Su alcune forme di alterazione della cellula nervosa nelle psicosi acute confusionali 385
Angelo Ruffini e Stefano Apáthy, Sulle fibrille nervose ultraterminali nelle piastre motrici dell'uomo 433
M. Camia, Cerebroplegia infantile con sintomi di paralisi agitante..... 444
U. Stefani, Sopra una singolare anomalia di sviluppo osservata nel midollo spinale d'una cagna 481
R. Amabilino, Sulle degenerazioni ascendenti, specialmente del fascio di Gowers, in un caso di compressione del midollo 529
Ruggiero Lambranzi, Sindrome paranoica e tic aerofagico nello stato prodromico della demenza paralitica 537

INDICE DEGLI AUTORI.

N. B. — I numeri in grassetto si riferiscono ai lavori originali.

Abadie J. 82, 188, 229, 472, 475.
Abelsdorff G. 79.
Ach N. 77, 210.
Achard Ch. 141, 476.
Adamkiewicz A. 504.
Amabilino R. 177, **529**.
Angelucci A. 172.
Anile A. 807.
Antal E. 137.
Apáthy S. **433**.
Ardin-Delteil 519.
Aschaffenburg G. 44.
Astolfoni A. 475.
Ausset E. 181.

Babes V. 26, 224, 288, 422.
Babinski J. 81, 187, 226.
Bacaloglu C. 41.
Bacialli P. 482.
Bàlint R. 183.
Ballet G. 283.
Barker L. F. 120.
Barrat Wakelin 44.
Batten F. E. 87.
Bechterew W. 138, 174, 175, 180, 187, 261, 517.
Beer Th. 212.
Behr 428, 479.
Bellin 333.

Benda C. 508.
Bendandi G. 240.
Bensaude R. 328.
Berger H. 83.
Berkley H. J. 224, 418.
Bernard H. 283.
Bernardelli U. 519.
Bernardini C. 235.
Bernhardt M. 183, 282.
Berninzone M. R., 550.
Bethe A. 162, 164.
Biancone G. 91, 384.
Biedermann W. 508.
Biervliet J. van, 18.
Bikeles G. 88.
Bing R. 474.
Bischoff E. 29, 418.
Bocci B. 551.
Boissier F. 526.
Bonhöffer K. 525.
Bonon A. 286.
Bottazzi F. 212, 218.
Böttiger A. 40.
Bouchaud 471.
Bourcy P. 477.
Bourgeois H. 185.
Bourneville 95, 331, 333.
Bozzolo C. 287.
Bracci C. 522.
Bratz 187, 377.
Brault 236.
Braun L. 227.
Bregman L. E. 521.
Brissaud E. 376.
Brizio V. 281.
Broca A. 189.
Brodier L. 516.
Brodmann K. 261, 278.
Brousse 519.
Bruns L. 318.
Bullard W. N., 554.
Bürker K., 553.
Burzio F. 238, 319.
Buzzard Th. 141.

Cade 319.
Calugareanu D. 552.
Camia M. **97**, **100**, **385**, **444**.
Campbell G. 285.
Carazzi D. 22.
Caro 324.
Carrier G. 93.
Caselli A. 222.
Cassirer R. 559.
Cate B. F. ten 188.
Cavazzani A. 522.
Cavazzani G. 96.
Ceni C. 86, 233, 520.
Cestan R. 231, 281.
Chapotin 95.
Charon 46.
Claparède E. 24.
Clark J. E. 230.
Clerc A. 141.
Cluzet J. 222, 461.
Cochez 284.
Collier J. S. 85, 87.
Cololian P. 45, 332.
Comparini Bardzki L. **49**.
Conolly Norman 188.
Consiglio M. 509, 554.
Coop S. 375.
Courmont P. 319.
Courtade D. 507.
Couvelaire A. 139.
Cowen T. P. 462.
Cramer A. 72.
Crisafulli E. 311, 313.
Crocq J. 87, 189, 317, 366.
Curtis H. S. 172.
Cyon E. v. 174, 509, 510.

Daddi G. 224.
Dagnini G. 324.
Dal Borgo P. 262.
Dale H. H. 207.
Dawson E. 171.
De Buck D. 137, 186, 336, 366, 459.
Decroly O. 317.
De Fleury M. 89.
Deganello U. **193**.
De Grazia F. 275.
Deiters 192.
Dejerine J. 372.
Della Rovere D. 219.
Democh I. 275.
De Moor 137, 366, 459.
Denoyés J. 475.
De Paoli E. 185.
Dercum F. X. 373.
De Renzi E. 375.
De Sanctis S. 167, 466.
Deveaux A. 473.
Diehl A. 25.
Dinkler 370.
Donaggio A. 203, 418.
Donath J. 186.
Dopter Ch. 280.
Dornblüth O. 48.
Dreyfus J. 425.
Druault A. 512.
Dubois Reymond R. 175.
Ducceschi V. 553.
Dupré E. 473.
Dürr E. 78.
Duse G. 475.
Dydynski L. 424.

Easterbrook C. 431.
Edinger L. 308.
Eickoff K. 218.
Elsenhaus Th. 547.
Engelhardt A. 426.
Enriques P. 212.
Erb W. 323.
Eulenburg A. 47.
Eversmann J. 284.

Fabris A. 419.
Farnarier F. 144.
Fauquet 273.
Faust E. S. 511.
Féré Ch. 93, 230, 474, 480.
Ferrari C. 502.
Fickler A. 85.
Finkelnburg R. 515.
Finzi J. **63**, 167.
Fitschen E. 334.
Flatau G. 327.
Flitschmann F. 129.
Flora U. 276.
Forel A. 503.
Forssmann J. 416.
Förster 376.
Förster O. 517.
Fragnito O. 204.
França C. 371.
Frank D. 505, 520.
Fränkel J. 286.
Frenkel 376.
Friedländer A. 191.
Fritz F. 259.
Fürst E. 324.
Fürstner C. 287.

Gaglio G. 555.
Gasne G. 327, 377.
Gaupp R. 140, 270.
Gebhardt 188.

Gehuchten A. van, 33, 122, 129, 176, 180, 204, 224, 257, 266, 366, 374.
Geier F. 465.
Gerard G. 307.
Gertz H. 211.
Ghilarducci F. 271.
Giannuli F. 94.
Gibert 228.
Gibson G. A. 228.
Giese O. 322.
Gilles de la Tourette 88, 229.
Giudiceandrea V. 289.
Gladstone Howard 131.
Goldstein M. 258.
Golgi C. 254.
Gonzales P. 136, 285.
Gowers W. 238.
Grainger Stewart T. 270.
Grasset 75.
Greidenberg B. 331.
Grenet K. 521.
Griesbach H. 211.
Gross A. 47, 381.
Grube K. 510.
Gudden H. 30.
Guerrini G. 1.
Guillain G. 26, 282, 327.
Guizzetti P. 131.
Gumpert G. 228.
Gumpertz K. 519.
Gumprecht F. 384.
Gurwitsch A. 123.
Guttmann 516.
Guyon J. F. 507, 508.

Halban H. 266, 469.
Hamaker H. G. 77.
Hänel H. 277, 370.
Hauck L. 314.
Havet J. 22, 74, 453.
Hawthorne C. O. 134.
Heger P. 551.
Heilbronner K. 379, 524.
Heiligenthal 231, 286.
Heitz 480.
Hellendall H. 515.
Hellpach W. 78.
Henneberg R. 382.
Henri V. 5 52.
Henrici C. 280.
Henschen S. E. 279.
Herfeldt 234.
Hertoghe E. 476.
Herzog M. 265.
Heymans G. 77.
Hinsdale G. 87.
Hoche A. 84, 300.
Hoffmann A. 282.
Hofmann A. 319.
Holmgren E. 164, 500.
Homén E. A. 458.
Hoppe 526.
Hösel O. 305.
Hudovernig C. 471.
Huet 282.

Impens C. 336.
Ito H. 217.

Jackson Hughlings J. 85, 89.
Jacob P. 46.
James W. 75.
Janet P. 87.
Jaquet M. 411.
Jaquin G. 288.
Jolly F. 377.
Jones R. 429.
Jonkowsky M. 416.
Joseph H. 255.
Josserand M. 284.
Joteyko 30.
Jullian H. 518.

Kalischer S. 91.
Kalmus E. 271.
Kaplan L. 515, 521.
Kapper J. 176.
Karplus J. P. 472.
Kazowsky A. D. 265.
Keen W. 227.
Keiffer 501.
Kelchner M. 79.
Kiesow F. 170.
Kirchgässer G. 135.
Kissling K. 269.
Knapp P. Coombs 184.
Koenig W. 277, 330, 429.
Koenig W. J. 382.
Kohn E. 269.
Kohnstamm O. 165, 544.
Kölliker A. 126, 546.
Köppen M. 368, 381.
Köster G. 90.
Kothe 239.
Kozowsky A. D. 367.
Kraepelin E. 142, 310.
Krafft-Ebing R. v. 168.
Kuh S. 234.
Kühn A. 476.
Kure S. 126.
Kürz E. 310.

Ladame P. 148, 182.
Laignel-Lavastine 141, 477.
Laitinen T. 458.
Lalande 48.
Lambranzi R. 312, 326, 388, 537.
Langley J. N. 507.
Lapinsky M. 221, 514, 556.
Laubie A. 92.
Launois P. E. 328.
Leeper R. 96, 286.
Lefert P. 560.
Le Mort H. 180.
Lépine J. 278, 461.
Lereboullet P. 376.
Leri A. 285.
Leroy R. 45.
Letulle M. 480.
Levinsohn 321.
Libertini G. 523.
Liebig 218.
Liepmann H. 334, 478.
Linde M. 179.
Linden (Van Den) O. 336.
Lindley E. H. 311.
Livini F. 74.
Lloyd Hendrie J. 138.
Lloyd R. E. 208.
Lodato G. 260, 414.
Loeper M. 476.
Lo Monaco D. 551.
Lubosch W. 208.
Lückerath M. 380.
Lugaro E. 111, 145, 241, 396.
Lunz A. 384.
Lustig 428.
Lüth 377.
Luzzatto A. M. 33, 88.
Luzzatto R. 271.

Mackenzie S. 466.
Macleod N. 48.
Mager W. 315.
Mally 415.
Mann F. J. 43.
Manson P. 466.
Marandon de Montyel E. 383.

Marchand L. 429.
Marchetti G. 262.
Marguliès A. 220.
Marie P. 189.
Marina A. 374.
Marinesco G. 27, 179, 229, 262, 263.
Martial R. 470.
Martin L. J. 547.
Martinotti C. 181.
Masbrenier J. 43.
Masetti E. 372.
Meige H. 41.
Melnikow-Raswedenkow N. 422.
Merzbacher L. 549.
Meyer E. 42. 223.
Meyer E. A. 184.
Michaëlis G. 222.
Michelazzi A. 516.
Mills K. 227.
Mingazzini G. 329, 546, 558.
Miquot 415.
Möbius P. J. 23, 503.
Monakow C. v. 182, 426.
Mondio G. 85.
Monestier 143.
Mönkemöller O. 521.
Mott F. W. 27, 88, 312, 466, 471.
Moursaëw B. W. 122.
Müller G. E. 547.
Munk H. 548.
Muralt L. v. 381, 526.
Murawjeff W. 184.
Murri A. 186, 272, 420.

Naab 528.
Näcke P. 462, 524, 528.
Nageotte J. 470.
Nalbandoff S. 519.
Nawratzky E. 378.
Nebelthau E. 183.
Nelis Ch. 129, 223, 224, 266.
Neurath R. 129.
Nissl F. 467.
Nodet V. 178.
Noir J. 331.
Nordera E. 80.

Obersteiner H. 254, 315, 457.
Oberthür 223.
Obici G. 236, 427.
Olmer D. 18.
Opp M. 271.
Oppenheim H. 559.
Orr D. 462.
Osborne W. A. 175, 219.

Pacetti G. 329.
Pagano G. 25.
Pardi F. 418.
Pardo G. 421.
Parhon C. 258, 259.
Parinaud 478.
Parona E. 477.
Patrick T. 234.
Paul W. E. 278.
Pavlow V. 206, 255, 256, 363, 364.
Pearce F. S. 425.
Peli G. 227.
Pellizzi G. B. 130.
Pershing H. T. 330.
Pesker D. 322.
Petrén K. 520.
Philippe Cl. 228, 317.
Philippen J. 81.
Phisalix C. 518.
Pick A. 30, 95, 421.
Pieraccini A. 335.
Pilcz A. 190.
Piltz J. 269.
Pineles F. 132.
Pollack B. 127.
Pompilian M. 458.
Popesco C. 259.
Popoff S. 377, 522.
Poutier 307.
Preobrashensky P. A. 187.
Probst M. 205, 455.
Pusateri E. 131.

Rad C. v. 378.
Raecke 328.
Raehlmann E. 504.
Raimann E. 221.
Ramon P. 21, 362.
Ramon y Cajal S. 361.
Raviart G. 92, 181.
Raymond F. 87, 320.
Redlich E. 192.
Reimann E. 192.
Richet Ch. 191.
Righetti R. 337.
Robertson W. F. 556.
Rocher L. 32.
Rodiet A. 332.
Romano A. 125.
Rosenblum P. 79.
Rothmann M. 166, 257.
Roux J. C. 457.
Ruffini A. 433.
Rumpf Th. 528.
Rybalkin 378.

Sabrazès 84, 273.
Sachs B. 286.
Sachs M. 169.
Sacquépée E. 280.
Sainton P. 287.
Salinari S. 328.
Salomonsohn H. 504.
Sander M. 515.
Sano F. 89, 263, 419.
Sanzo L. 553.
Sarbò A. 47.
Savou M. 258.
Scabia L. 334.
Schäfer E. A. 175.
Schäfer L. 79.
Schäfer R. 420.
Schaper A. 22, 124.
Scheffer C. Th. 218.
Schenck F. 505.
Scherb 284.
Schlagenhaufer F. 469.
Schlesinger H. 190, 287, 321.
Schneider H. 282.
Schröder 28.
Schultze E. 192, 430.
Schulze Fr. 36.
Schupfer F. 325.
Schuyten M. C. 552.
Sclavunos G. 20.
Scott F. H. 202.
Séaux M. 323.
Secor B. 170.
Séglas J. 430.
Seiffer W. 527.
Sérieux P. 144, 237.
Sfameni A. 312.
Singer 276.
Sion V. 26.
Small W. S. 171.
Soca F. 282.
Sollier P. 93, 166, 229.
Sommer M. 416.
Sommer R. 170.
Soukhanoff S. 465, 525.
Spallitta F. 554.

Spangaro S. 365.
Spiller W. G. 140.
Spitzer A. 128.
Starlinger J. 86.
State J. 141, 287.
Stefani U. 80, **481**.
Stefanowska M. 415.
Steffens L. 169, 549.
Steinhaus J. 264.
Steinhausen A. 190, 379.
Stern L. W. 79, 171.
Stern V. 507.
Stewart P. 89.
Stölting B. 318.
Storch E. 360, 417, 508.
Stransky E. 188.
Strohmayer W. 325, 456.
Struppler Th. 31, 179, 470.
Stumpf C. 76, 78.
Swift E. J. 212.
Switalski M. 220.

Tanzi E. 549.
Taylor E. W. 230.
Tesdorpf P. 278.
Thiemich M. 43.
Thierfelder H. 555.
Thilo O. 431.
Thöle 283.
Thomas A. 372.
Thomas J. Jenks 184.
Tirelli V. 131.
Touche R. 225, 423.
Toulouse E. 239, 335.
Tredgold A. F. 466.
Trenel 31.
Trevelyan E. F. 135.
Tschermak A. 548.
Tuckett I. L. 221.
Turner J. 418, 464.

Vallon Ch. 237.
Vaschide N. 429.
Vedrani A. 333.
Veraguth O. 379.
Veratti E. 166, 304.
Verga G. B. 136.
Verger H. 92, 229.
Verworn M. 511.
Vigouroux A. 41.
Villers E. 94.
Vincelet J. 421.
Vincent H. 132.
Vincent S. 175, 219.
Vogt C. 164.
Vogt O. 455.
Vogt R. 24.
Volland K. 28.

Wade J. P. 383.
Wahl 237.
Walbaum O. 266.
Walther A. 210.
Walton G. L. 278.
Wappenschmitt, O. 176.
Wattenberg O. 45.
Weber 369.
Wedensky N. E. 511.
Weiss G. 458, 506, 512, 518, 552.
Weiss H. 468.
Wernicke C. 477.
Wersilow N. 217.
Wertheim Salomonson J. K. A. 520.
Westphal A. 267.
Wickel 135.
Wilcox A. W. 239.
Winternitz H. 95.
Wlassak R. 169.
Wormser 474.
Wörner E. 555.
Wundt W. 28.

Yamagiva K. 255.

Zappert J. 129, 467.
Zenoni C. 514.
Ziegler H. E. 168.
Ziehen Th. 21, 74, 127, 227.

INDICE DELLE MATERIE.

Accessorio: origine filogenetica, 208.
Acromatopsia, 188, 473, 504.
Acromegalia, 34, 40, 476, 477; forma dolorosa, 141, 287; e diabete, 476.
Acroparestesia, 559.
Acustico: centri bulbari, 304; eterotopia delle strie acustiche, 372; neurofibroma, 426.
Adeno-lipomatosi simmetrica (Launois e Bensaude), 323.
Adiposis dolorosa, **289**; anatomia patologica, 373.
Aerofagico (tic): nella paralisi progressiva, **537**.
Afasia, 29, 30, 31; forma disartrica, 330; sordità verbale, 237; id. transitoria, 379; sordità psichica, **337**; forma amnestica, 31; ecolalia, 334; afasia di conduzione, 330; per emorragia traumatica extra-cerebrale, 179; rapporti con la demenza, 379, 524; integrità della favella nonostante la lesione del centro di Broca, 546.
Afonia isterica, 271.
Agenesia: di muscoli toracici e costole, 190.
Agitazione: trattamento, 47.
Alcool: azione sui processi psichici, 77, 310; sul lavoro muscolare, 218.
Alcoolismo: stato confusionale, 192; *delirium tremens*, cura, 48; iperestesia corticale, 332; atassia cerebellare,

517; polinevrite alcoolica, 266, 280; allucinazioni verbali motrici, 45; piromania, 526; epilessia, 187; delitto, 44; cura, 48.
Allucinazioni: verbali motrici, 45; ipnagogiche, 428; ritmo e rima nelle allucinazioni, 95; allucinazioni e deliri sistematizzati, 383, 428.
Amaurosi: idiozia amaurotica familiare, 234; amaurosi isterica, 473.
Amenza, 42, 48, 238, 828, 880, 418; anatomia patologica, **100**, 205, **385**, 418.
Amnesia: negli epilettici, 525, 526; afasia amnestica, 31.
Anatomia clinica del sistema nervoso, Grasset, 75.
Anatomia del sistema nervoso: trattati, Barker, 120; van Gehuchten, 122; anatomia e psicologia, 308.
Andatura: studio col cinematografo, 229; fissazione delle orme, 521; disturbi nelle paraplegie organiche, 179.
Anellidi: struttura del sistema nervoso, 453.
Anemia sperimentale, 461; effetti sulle cellule nervose, 81, 366, 459; sui nervi periferici, 514; resistenza dei varî centri all'anemia, 509.
Anestesia: generale cutanea, 224; dolorosa isterica, 821.
Aneurisma: dell'arteria vertebrale, 182.
Angioma cutaneo, 91; segmentario, 827; angioma cavernoso del cervello, 470.
Angiosarcoma cerebrale, 179.
Angiosarcoma dell'ipofisi, 477.
Anilinismo, 191.
Aorta addominale: effetti della legatura sulle cellule del midollo, 866, 459.
Aplisia: sistema nervoso viscerale, 212.
Aprassia (asimbolia motoria), 478.
Arsenico: polinevrite arsenicale, 280, 281.
Articolazioni: atrofia muscolare nelle artriti, 415; artropatie, 228, 377, 472, 473.
Artropatie, 377; tabetiche, 228, 472, 473.
Ascesso cerebrale, 87, 267.
Asfissia: azione rallentatrice della morfina, 551.
Astacus fluviatilis: chiasma ottico e centri nervosi, 22.
Astereognosia, 24.
Atassia cerebellare, 81; negli alcoolisti, 517; eredo atassia cerebellare di Marie, 275.
Atrofia muscolare abarticolare, 415.
Atrofia muscolare progressiva: 475; d'origine spinale, 284; forma neurotica, 275, 285; distrofia muscolare, 140, 284; d'origine traumatica, 39, 288; con psicosi, 192.
Automatizzazione progressiva dei movimenti ripetuti, 549.
Avambraccio: localizzazione dei centri spinali, 456.

Babinski (fenomeno di), 187, 229, 277, 278.
Basedow (morbo di), 41, 827, 370, 377, 474.
Beri-beri, 138.
Bigemine (eminenze): vie discendenti, 206, 256; funzioni, 864; tumori, 91.
Bromipina, 289.
Bromuri: azione sui processi psichici, 77; nella mania, 48; nell'alcoolismo, 48; nella neurastenia, 48; nel morfinismo, 48; bromuri e ipoclorurazione nell'epilessia, 289, 335, 528.
Brown-Séquard (sindrome di): nella sifilide spinale, 519.

Caffeina: azione sui processi psichici, 77.
Canali semicircolari: funzioni, 174.
Carbonica (anidride): azione sulle fibre nervose, 552; come fattore della fatica muscolare, 553.
Carcinomatosi: degenerazione primaria dei fasci piramidali, 184; pachimeningite carcinomatosa, 515.
Carie vertebrale, 85, 92.
Catatonia, 42, 881.
Cecità psichica, 178.
Cefalopodi: sistema nervoso viscerale, 212.
Cellule nervose: struttura, **153**, 162, 164, 254, 500; sviluppo, 18, 20, 204; connessioni intercellulari, 74; struttura e valore delle zolle cromatiche, 122; composizione chimica di esse, 202; canalicoli endocellulari, 164, 203, 254, 500; vasi sanguigni, 418; modificazioni nella fatica, **1**; per stimoli elettrici sui nervi, 220, 500; per lesioni del cilindrasse, 85, **145**, 223, **241**, 263, 813, **385**, **396**, 419, 464; nell'oc-

clusione dell' aorta addominale, 366, 459; nell'avvelenamento per CS_2, 90; per curaro, 312; per etere, 415; nella morte per freddo, 219; per tossina tetanica, 416; nella rabbia, 129, 224, 266, 317, 366, 422; nel tetano, 469; per un flemmone della gamba, 228; modificazioni cadaveriche, **49**; varî tipi di alterazione, 262, **385**; ricomparsa del centrosoma nella rabbia, 228.
Centrosoma nelle cellule nervose: ricomparsa nella rabbia, 228.
Cerebrone, 555.
Cerebroplegia infantile, 269, 382, 429; con sintomi di paralisi agitante, **444**; anatomia patologica, 129, 331, 333, 466, 556.
Cerume: tappo ceruminoso come causa di accessi epilettiformi, 425.
Cervelletto: struttura nel *Petromyzon*, 22; ricerche fisiologiche nei pesci ossei e cartilaginei, 311; azione prevalentemente omolaterale, 551, tubercolo, 182; glioma, 132; cisti nevroglica, 265; atrofia olivo ponto-cerebellare, 372; sindrome asinergica, 31; atassia cerebellare, 31, 275, 517, degenerazione da intossicazione enterogena, 420; emorragia e rammollimento, 423.
Cervello: mielinizzazione, 164, 305, 455; composizione chimica, 44, 555; decorso del digiuno negli animali scerebrati, 365; pressione endocranica, 554, emiatrofia, 466; poroencefalia, **193**, 556; pseudo-poroencefalia, 333; microcefalia, 222, 558; idromicrocefalia, 129, 466; ascesso cerebrale, 87, 267; sifilide, 31, 183, 370; tubercoli, 384; cisticerco, 131; angioma cavernoso, 470; sclerosi tuberosa, 129, 130; sclerosi diffusa, 468; tumori, 91, 179, 180, 227, 232, 236, 240, 369, 419, 470, 516, 546.
Chiasma ottico: negli anfibi, 259; nei crostacei, 22.
Chinina: azione sulla retina, 512.
Chirurgia del sistema nervoso centrale: midollo, 36; cervello, 227, 240, 384, 526.
Choc nervoso: patogenesi, 31.
Cilindrasse: struttura, 458; degenerazione walleriana, 512; riflessi axonici, 507.
Cinematografo: nello studio clinico dell'andatura, 229.
Cinesiterapia, 431.
Cisticerco cerebrale, 131.
Cloralio: idiosincrasia, 239.
Cloretone, 383.
Cloroformio: respirazione nella narcosi, 85.
Cocaina: effetti dell'applicazione diretta sulla corteccia cerebrale, 550.
Codeina, 95.
Colina: come prodotto della degenerazione dei nervi, 312.
Coma diabetico, 510.
Commozione spinale, 461.
Compressione del midollo, 38, 35, 92, 183, **529**.
Confusione mentale, 42, 43, **100**, 328, 380, 381, **385**, 418.
Contrattura, 271; contrattura unilaterale senza paralisi, 270; nella scoliosi isterica, 135.
Corea di Huntington: disturbi psichici, 143.
Corea volgare: puntura lombare, 237, 432.
Corpo striato: centri termici, 217.
Corteccia cerebellare: sviluppo delle cellule di Purkinje, 18; fibre mieliniche nello strato molecolare, 516.
Corteccia cerebrale: struttura nell' uomo, 361; nei rettili, 21; sviluppo delle cellule nervose, 18; mielinizzazione, 164, 305, 455; centri pupillari, 174, 261; dell' accomodazione, 261; dei movimenti per la prensione del cibo, 505; centri sensitivo-motori, 175; della sensibilità igrica, 227; attività inibitoria, 550; atrofia della zona visiva per soppressione degli stimoli luminosi, 83; alterazioni nelle paraplegie, 263, 419.
Coscienza: negli organismi inferiori, 308, 503.
Crepuscolare (stato), 381.
Criminalità: negli alcoolisti, 44.
Crostacei: struttura dei centri nervosi, 22; udito, 212.
Cuore: sensibilità, 25; azione del vago e del simpatico, 218; cellule nervose nel cuore della lumaca, 458.
Curaro: lesioni dei centri nell' avvelenamento, 312.

Degenerazione retrograda, 221.
Degenerazione walleriana delle fibre nervose, 85, 312, 512.
Degenerazioni spinali primarie: nei tumori cerebrali, 87; nei rammollimenti cerebrali, 131; nella carcinomatosi, 184.
Deiters (nucleo di): cromatolisi in seguito a emisezione del midollo, 208, 544.
Delirî: classificazione psicofisiologica, 191; di gelosia, 94; di negazione, 427; delirî sistematizzati e allucinazioni, 383, 428.
Delirio acuto, 48, 238, 265, 418.
Delirium tremens: cura, 48.
Deltoide: paralisi 288; paralisi isolata, 379.
Demenza apoplettica, 46.
Demenza precoce, 42, **63.**
Demenza senile, 332, 384.
Dercum (malattia di), **289**, 378.
Diabete: nell'acromegalia e nel gigantismo, 476; coma diabetico, 510.
Dicefalia, 420.
Digiuno: negli animali scerebrati ed emiscerebrati, 365.
Dionina, 95.
Disartria, 330.
Discromatopsia, 188, 473, 504.
Dissociazione siringomielica della sensibilità nella compressione del midollo, 83, 133.
Distanza: percezione visiva, 548.
Distraibilità, 24.
Distrofia muscolare, 140, 284.
Dolorifica (sensibilità): vie di conduzione, **529**; variazioni individuali, 212; anestesia dolorosa, 324.
Dormiol, 430.
Dura madre: struttura normale, 422; pachimeningite interna, 422; pachimeningite carcinomatosa, 515.

Eclampsia: patogenesi, 271.
Ecolalia, 334.
Edema distrofico, 41; id. acuto, 559.
Elettrica (sensibilità) della pelle, 262.
Elettrici (lobi): nei Selaci, struttura e natura della pigmentazione, 125.
Elettrotono, 553.
Ematomielia, 83, 184, 223, 273; traumatica, 133.
Embolie sperimentali nel midollo, 84, 461.
Emianestesia: nell'emiplegia, 319.
Emianopsia, 179.
Emiatrofia del cervello, 466.
Emicorea organica: anat. patol., 225.
Emicrania: nell'epilessia, 326.
Emiplegia: diagnosi differenziale tra l'organica e l'isterica, 226; emiplegia progressiva, 227; emiplegia traumatica, 470; emiplegia uremica, 516; emiplegia isterica, 226, 229; emiplegia infantile, 466, 556; con emianestesia, 319; riso spasmodico, 319.
Emorragia sotto-aracnoidea, 319.
Emozioni: teorie psicofisiologiche, 76, 429.
Encefalite non suppurativa, 467; per influenza, 516.
Eosinato di sodio: nell'epilessia, 95.
Ependima: lesioni nella meningite tubercolare, 266.
Epilessia: etiologia, 187, 235, 325, 377; patogenesi, 324, 325; anat. patol., 88; equivalenti, 192; accessi abortivi, 325; amnesia, 525, 526; epilessia traumatica, 235; mericismo, 230; mioclonia, 186; emicrania, 326; sifilide ereditaria, 377; epilessia cardiovasale, 325; epilessia senile, 325; riflessa per un tappo ceruminoso, 425; influenza del sangue di epilettici sullo sviluppo embrionale, 86; ereditarietà dell'epilessia sperimentale delle cavie, 315, 416; epilessia ed alcoolismo, 187; e paralisi progressiva, 45; stato crepuscolare, 381; malumore epilettico, 381; ipotermia, 520; stato epilettico, 88, 528; cura: 287, 528; col metodo di **Flechsig**, 430; eosinato di sodio, 95; bromuri e ipoclorurazione, 239, 335, 528; bromipina, 239; cura chirurgica, 384, 526.
Erb (sindrome di), 141, 186, 228, 276, 559.
Ereditarietà: di affezioni morbose acquisite, 315, 416; nella psicosi periodica, 334.
Erettore sacrale (nervo): nella minzione, 508.
Ereutofobia, 429.
Eritromelalgia, 522, 559.
Eroina, 95, 336.
Esaurimento (psicosi da), 328.
Esofago: spasmo isterico, 324.
Etere: respirazione nella narcosi eterea,

85; alterazioni delle cellule cerebrali, 415.
Eterotopia: dalle strie acustiche, 372; nel midollo, **481**.

Facciale: origine di singole branche, 258; paralisi periferica, 271.
Fagocitosi, 366.
Fascicolo solitario, 257.
Fasciculus longitudinalis dorsalis (fascio long. post.): sviluppo nell'uomo, 72; degenerazioni secondarie, 128, 205, 515; cellule di origine, 544.
Fascio triangolare di Helweg, 457.
Fatica: modificazioni delle cellule nervose, 1; resistenza dei centri nervosi, 30; fatica muscolare, 505; influenza dell'anidride carbonica, 558.
Febbre isterica, 324, 474.
Fibre nervose: istogenesi della guaina di Schwann, 128; struttura del cilindrasse, 458; spirali neurocheratiniche, 502; eccitabilità sotto l'azione dei veleni, 511; id. dell'anidride carbonica, 552; velocità di conduzione, 175, 506; eccitabilità nei diversi punti, 218; degenerazione walleriana, 85, 312, 512; alterazioni per ischemia acuta, 514; rigenerazione, 221, 416, 513, 552.
Fibroma: dell'acustico, 426; neurofibromatosi generalizzata, 139, 477.
Flechsig (metodo di) nel trattamento dell'epilessia, 430.
Forza muscolare, 552.
Fosforo: determinazione quantitativa nei centri nervosi in varie malattie mentali, 44; polinevrite fosforica, 279.
Frattura spontanea: nella tabe, 92.
Freddo: alterazione dei centri nervosi nella morte per freddo, 219.
Friedreich (malattia di), 184, 185, 275; anatomia patologica, 421.

Ganglio basale: nei batraci, 362.
Ganglio di Gasser: estirpazione, 240.
Ganglio plessiforme del vago: nella rabbia, 129, 224, 266, 317, 366.
Ganglî spinali: tipi delle cellule nervose nel coniglio, **153**; capsule pericellulari, 418, 500; modificazioni consecutive al taglio di nervi periferici, **145, 241, 396**; numerazione delle fibre nelle due direzioni, 207; lesioni nella rabbia, 224, 266, 317, 366.
Gangrena simmetrica, 40, 273, 559; sperimentale, 518.
Gasteropodi: sistema nervoso dei *Limax*, 166; sistema nervoso viscerale dell'*Aplisia*, 212; cellule nervose nel cuore della lumaca, 458.
Gelosia (delirio di), 94.
Gemelli: pazzia gemellare, 284, 525.
Genio, 508.
Gigantismo: e diabete, 476.
Gilles de la Tourette (malattia di), 88.
Giudizî: nella percezione di differenze minime, 171, 547.
Glioma, 264; della retina, 264; del cervello, 419.
Gliosi cerebrale, 129, 180; spinale, 188.
Gomma cerebrale, 188.
Gowers (fascio di), **529**.
Gozzo esoftalmico: 41, 377, 474; segno di Graefe, 327; emiplegia, 370; disturbi psichici, 370; anatomia patologica, 370.
Graefe (segno di), 327.
Gran dentato: paralisi isolata, 190; associata a quella del deltoide, 288.
Guaina di Schwann: sviluppo, 128.

Hedonal, 384.
Helweg (fascio triangolare di), 457.

Idee fisse, 93.
Idiozia: riflessi pupillari, 382; anatomia patologica, 129, 130, 222, 331, 388, 466, 556, 558; idiozia amaurotica familiare, 284.
Idrocefalo interno, 129, 331, 466; puntura lombare, 482.
Idro-microcefalia, 129, 463.
Idromielia, 228, 469.
Igrica (sensibilità): centro corticale, 227.
Imbecillità: diagnosi precoce, 43; valore medico-legale, 192.
Immagini secondarie, 77, 210, 548.
Immoralità: come carattere atavico, 171.
Impulsi omicidi, 93.
Indotta (pazzia), 235.
Infermieri: istruzioni per l'assistenza dei pazzi, 335.
Infiammazione: nei centri nervosi, 315, 417, 467.

Influenza: psicosi consecutive, **100**, encefalite, 516; polinevrite, 281.
Inibizione, 77, 523, 550.
Iniezioni endodurali di medicamenti, 46.
Iperestesia: in rapporto con ipoestesie simmetriche, 188.
Ipnosi, 170, 210, 526.
Ipnotici: cloralio, 239; cloretone, 383; hedonal, 384; dormiol, 480.
Ipoclorurazione: nella cura dell'epilessia, 239, 385, 528.
Ipodermoclisi: nel *delirium tremens*, 48; in varie malattie mentali, 288, 383.
Ipofisi: funzione, 510, 555; effetti fisiologici dell'estratto, 175; influenza sullo sviluppo dell'organismo, 222; tumore, 232, 477.
Ipoglosso: localizzazioni nucleari, 258; nevrite, 374.
Ipotermia: come sintomo di epilessia, 520.
Iride: innervazione negli uccelli, 509.
Isteria: localizzazione dei sintomi nei due lati del corpo, 87; localizzazione cerebrale, 229; segni obiettivi nelle zone anestetiche, 187; disturbi oculari, 478; poliuria e pollachiuria, 188; emiplegia isterica, 226, 229; afonia isterica, 271; febbre isterica, 324, 474; scoliosi isterica, 185; spasmo esofageo, 324; anestesia dolorosa, 324; vertigine, 378; gozzo esoftalmico, 474.
Istinto sessuale, 98.
Istogenesi dei centri nervosi, 18, 20; delle fibre periferiche, 128.

Korsakow (sindrome di), 380.

Landry (paralisi di), 131, 176, 184, 280.
Laringe: movimenti automatici, 172.
Laringospasmo: tetania e rachitide, 185.
Lavoro: impiego terapeutico nelle malattie nervose, 47, 431; influenza dell'alcool, 218; influenza della pressione atmosferica, 218.
Lemnisco: terminazioni centrali, 205.
Letargia dei negri, 27, 466.
Lettura: visione, articolazione e audizione nella lettura, 170.
Leucemia spleno-midollare: emorragie nel labirinto, 471.
Leucociti: come distruttori delle cellule nervose, 366.
Limax: struttura del sistema nervoso, 166.
Linfatici: del midollo, 26; innervazione sensitiva dei linfatici, 554.
Linguaggio, 29, 30, 31, 170, 237, 330, 334, **337**, 379, 524, 546.

Malaria: polinevrite palustre, 280.
Malumore epilettico, 381.
Mania: cura bromica, 48.
Mano: localizzazione dei centri spinali, 456.
Mano succulenta, 84.
Marsupiali: vie piramidali, 21, 126; corteccia cerebellare, 546.
Matematica: localizzazione del talento matematico, 28.
Melancolia, 287.
Memoria, 166, 167, 169; amnesia negli epilettici, 525, 526; afasia amnestica, 31.
Meningite tubercolare, 266, 514; puntura lombare, 482.
Mercurio: polinevrite mercuriale, 281.
Mericismo, 280.
Metameria spinale, 376.
Miastenia grave pseudo paralitica, 141, 186, 228, 276, 559.
Miastenica (reazione), 276.
Microcefalia, 222, 558; idro-microcefalia, 129, 466.
Midollo: struttura, 165, 166, 457; fasci discendenti coordinatori, 544; istogenesi 18, 20; circolazione linfatica, 26; localizzazioni spinali, 259, 456; metameria spinale, 376; anomalia di sviluppo, **481**; emiatrofia, 466; alterazioni per embolie asettiche, 84; lesioni nei tumori cerebrali, 87; nei rammollimenti cerebrali, 131; nella carcinomatosi, 184; reperto di batterî, 467; mielite acuta, 88, 135, 315, 469; mielite sperimentale, 84; ematomielia, 88, 188, 184, 223, 273; mielite sifilitica, 81, 370, 472, 519; compressione, 38, 85, 92, 138, **529**; commozione spinale, 461; sclerosi diffusa, 468; alterazioni senili, 515; tumori, 86.
Midollo allungato: mielinizzazione, 305; nuclei e fasci coordinatori, 544; tumore, 320.
Mielinizzazione: valore anatomico e fisiologico del metodo, 455; mieli-

nizzazione della corteccia cerebrale e delle vie di proiezione, 164, 805, del bulbo, 805; del fascio longitudinale posteriore, 72.
Mielite acuta, 88, 185, 815, 469.
Mielite sifilitica, 81, 870, 472, 519.
Mielite sperimentale, 81.
Minzione: nervi regolatori, 508.
Mioclonia, 186, 272.
Miopatia primitiva, 140, 284.
Miosite, 238.
Miotonia, 140, 475; cura con lo stiramento dei nervi, 527.
Mixedema, 476.
Molluschi: sistema nervoso dei *Limax*, 166; sistema nervoso viscerale dell' *Aplisia*, 212; id. dei cefalopodi, 212.
Monotremi: vie piramidali, 21, 126; ponte, 74; corteccia cerebellare, 546.
Morfina: cause dell' assuefazione, 511; azione rallentatrice del ricambio o dell' asfissia, 551.
Morfinismo: cause dell'assuefazione alla morfina, 511; cura bromica, 48.
Muscoli: modificazioni nell'atrofia, 814; azione dell' alcool sul lavoro muscolare, 218; id. della pressione atmosferica, 218; variazioni della forza muscolare durante l' anno. 552; anidride carbonica e fatica muscolare, 558; eccitabilità meccanica nella melancolia, 287; rumori muscolari, 507.
Muscolo-cutaneo (nervo): paralisi isolata, 282.
Mutismo con audizione, 337.

Negazione (delirio di), 427.
Nervoso (tessuto): azione fisiologica degli estratti, 219; azione terapeutica delle emulsioni di sostanza nervosa, 288.
Neurofibroma dell'acustico, 426.
Neurofibromatosi generalizzata, 189, 477.
Neurone (teoria del), 860, 438.
Neuronofagia, 866.
Neurotropismo, 416.
Nevralgia: forma parestetica, 98; nevralgia del trigemino, 96; psicosi nevralgiche, 829.
Nevrastenia: acido urico, 425; nelle diverse classi sociali, 520; cura, 45.
Nevrite: tifica, 227, 288; sperimentale tifica 182; id. streptococcica, 458; nevrite multipla dei nervi cerebrali, 878; n. dell'ipoglosso, 874; del femoro-cutaneo esterno, 878.
Nevrite ascendente traumatica senza lesione di continuo esterna, 278.
Nevrite ottica: nel tifo, 227; nella tabe, 184; nella sclerosi a placche, 818; nella clorosi, 426.
Nevrite professionale, 282.
Nevroglia: nello strato molecolare della corteccia, 254; in una cisti cerebellare, 265; nelle infiammazioni dei centri nervosi, 417; glioma, 264, 419; metodi di colorazione, 255, 508; nevroglia negli invertebrati, 255.
Nevrosi traumatica, 187.
Noduli rabici, 422.

Oftalmoplegia nucleare progressiva, 181.
Oftalmoplegia sifilitica, 180.
Olive: atrofia olivo-ponto-cerebellare, 872.
Opoterapia: nelle malattie mentali, 96, 481.
Ornitorinco: struttura del ponte di Varolio, 74.
Ossa: fratture spontanee nella tabe, 92; fragilità, 278; osteomalacia, 519.
Ossessioni omicide, 93.
Ossido di carbonio: psicosi consecutive all'avvelenamento, 831.
Osteo-artropatie, 877; nella tabe, 228, 472, 473.
Osteomalacia: nella siringomielia, 519.
Otoematoma: nella siringomielia, 877.
Ottici (lobi) nei teleostei, 21.
Ottico: connessioni centrali nel coniglio, 868; nel cane e nel gatto, 455; atrofia, nella tabe, 184; nella sclerosi a placche, 818; nevrite tifica, 227; nella clorosi, 426.
Otturatore (nervo) localizzazione delle cellule di origine, 259.

Pachimeningite interna, 422; carcinomatosa, 515.
Paoini (corpuscoli di), 418.
Paraldeide: azione sui processi psichici, 77.
Paralisi agitante, 188, 444, 520.
Paralisi ascendente acuta: anatomia patologica, 181, 176, 184, 280.
Paralisi bulbare, 228, 471.

Paralisi cerebrale infantile, 129, 269, 331, 333, 332, 429, **444**, 466, 556.
Paralisi miastenica, 141, 186, 228, 276, 559.
Paralisi progressiva: sintomatologia, 43, 45, 237, 269, 479, 480; etiologia, 144, 524; predisposizione, 524; allucinazioni verbali motrici, 45; periodicità sessuale, 480; sindrome paranoica e tic aerofagico nello stadio prodromico, **537**; anatomia patologica, 28, 86, 367, 462, 465; reperti macroscopici, 462; decorso eccezionalmente lungo, 428; in un epilettico, 45; forma infanto-juvenile, 94, 322; suicidio, 143.
Paralisi pseudo bulbare, 269.
Paralisi ricorrente, 186.
Paralisi spinale infantile, 91, 93; distrofie, 91.
Paralisi spinale spastica, 184, 275.
Paramioclono multiplo, 272.
Paranoia: associata a sclerosi laterale amiotrofica, 192; sindrome paranoica negli inizî della paralisi progressiva, **537**.
Paraplegia: nuova forma familiare, 322; alterazioni corticali consecutive, 263; disturbi dell'andatura, 179.
Parestesie, 93; dell' udito, 78.
Parkinson (morbo di) 188, **444**, 520.
Peduncoli cerebrali: rammollimento, 423.
Pellagra: anatomia patologica, 26, 27.
Pene: corpuscoli di Pacini, 413.
Periodica (psicosi): eredità, 334.
Peronina, 95.
Pesci: struttura dei lobi ottici, 21; lobi elettrici, 125; funzioni del cervelletto, 311.
Peso: percezione delle differenze, 547.
Peste bubbonica: alterazioni dei centri nervosi nell' uomo, 371.
Petromyzon: cervelletto, 22.
Piombo: sintomi psichici nell' avvelenamento cronico, 429.
Piramidali (vie), 21, 126, 127, 176, 257, 307.
Piromania, 526.
Plesso brachiale: paralisi ostetrica radicolare, 189; paralisi traumatica, 282; forme cliniche della paralisi, 521.
Polimiosite, 283.
Polinevrite, 189; lesioni centrali, 177; reazione degenerativa nello stadio iniziale, 522; sifilitica, 88, 231; alcoolica, 266, 280; fosforica, 279; arsenicale, 280, 281; mercuriale, 281; tifica, 227, 283; da influenza, 281; palustre, 280; psicosi polinevritica, 380.
Polinevritica (psicosi), 380.
Polioencefalomielite, 187.
Poliomielite anteriore acuta, 87, 91, 228.
Poliuria isterica, 188.
Pollakiuria isterica, 188.
Ponte di Varolio: struttura nell'Ornitorinco, 74; atrofia olivo-ponto-cerebellare, 372; tubercolo solitario, 128; emorragia e rammollimento, 423.
Poroencefalia, **193**, 556; pseudo-poroencefalia, 333.
Pressione atmosferica: azione sul lavoro muscolare, 218.
Pressione endocranica, 554.
Pressione sanguigna: in varie malattie mentali, 190.
Prontuarî: di anatomia clinica del sistema nervoso, Grasset, 75; di nevropatologia, Lefert, 560.
Propagazione degli impulsi nervosi, 175, 506, 549; sotto l'azione di veleni, 511.
Psichiatria: trattato di Kraepelin, 142; di Wernicke, 477.
Psicologia: trattato di Wundt, 28; James, 75; psicologia e anatomia cerebrale, 308.
Psicologia comparata, 168, 171, 308, 503.
Psicologia sperimentale, 24, 167, 169, 310, 311.
Puntura lombare: nel meningismo, 237; nella corea volgare, 237, 432; nella meningite, 432; nell' idrocefalo, 432; per iniezioni medicamentose, 46; pericoli, 384.
Putrefazione: modificazioni delle cellule nervose, **49**.

Rabbia: diagnosi istologica, 129, 224, 266, 317, 366, 422; apparizione del centrosoma nelle cellule nervose, 223.
Rachitide: tetania e laringospasmo, 185.
Radici posteriori: numerazione delle fibre, 207; funzioni vasomotorie, 217.
Rammollimento cerebrale: sintomi psichici, 46; degenerazioni spinali primarie concomitanti, 181.

Raynaud (malattia di), 40, 273, 559; sperimentale, 518.
" **Reazione a distanza** " delle cellule nervose, 85, **145**, 228, **241**, 288, 318, **385**, **396**, 419, 464.
Reazione degenerativa, 521; per iniezioni di strofantina, 222; nella sezione dei nervi, 461; nelle embolie spinali sperimentali, 461; negli stadî iniziali delle nevriti, 522.
Recklinghausen (malattia di) 189, 477.
Respirazione: nella narcosi eterea e cloroformica, 85.
Reticolare (sostanza): fasci discendenti, 363, 544; funzioni, 364.
Retina: nei Selaci, 124; mutamenti fisiologici, 260; alterazioni in seguito ad estirpazione del ganglio cervicale superiore, 414; in seguito a nevrotomia ottica e ad iniezioni di chinina, 512.
Retinite albuminurica: cecità per l'azzurro, 188.
Rettili: struttura della corteccia cerebrale, 21.
Riflessi in genere 374, 508; influenza degli stimoli sensoriali sui riflessi, 549; riflessi cutanei e tendinei, 374; rapporti col tono muscolare, 375; riflesso axonico, 507.
Riflesso antagonista di **Schäfer**, 137.
Riflesso patellare: nella sezione alta del midollo, 220; in rapporto col tono muscolare, 375.
Riflesso plantare: fenomeno di **Babinski**, 137, 229, 277, 278.
Riflesso pupillare: meccanismo anatomo-fisiologico, 172; negli uccelli: fibre irido-costrittrici, 509; con luci monocromatiche, 79; rigidità pupillare, 321; nella paralisi progressiva, 269; negli idioti, 382; riflesso oculo-pupillare, 80; riflesso paradosso, 137.
Riflesso scapolo-omerale di **Bechterew**, 138, 277.
Rigenerazione delle fibre nervose, 221, 416, 513, 552.
Rigidità della colonna vertebrale, 141, 285, 286, 287, 476.
Rigidità pupillare riflessa, 321.
Riso spasmodico: nell' emiplegia, 319.
Rosso (nucleo): vie discendenti spinali, 255, 544; funzioni, 364.
Rumori muscolari, 507.

Sangue: pressione sanguigna in varie malattie mentali, 190: resistenza dei globuli rossi in varie malattie mentali, 286.
Sarcomatosi diffusa dei centri nervosi, 28, 469.
Sciatica: cura, 47.
Sclerodermia, 559.
Sclerosi combinate del midollo, 275.
Sclerosi diffusa, 468.
Sclerosi laterale amiotrofica: ad inizio bulbare, 321; anatomia patologica, 421; s. l. a. associata a paranoia, 192.
Sclerosi multipla: etiologia, 183, 270, 519; sintomatologia, 270, 318, 320, 471; anatomia patologica, 183, 469; atrofia ottica, 318.
Sclerosi tuberosa o ipertrofica della corteccia, 129, 130.
Scoliosi isterica, 135.
Scrittura, 25.
Selaci: retina, 124, lobi elettrici, 125; funzioni del cervelletto, 311.
Sentimenti: sentimenti semplici, 170; associazione e astrazione nei sentimenti, 547.
Sessuale (istinto): evoluzione e dissoluzione, 93.
Sifilide: rapporti con la paralisi progressiva, 144; con la tabe, 519; con la tabe infantile, 424; con la sclerosi a placche, 519; con le cerebroplegie infantili, 382, 429; sifilide ereditaria ed epilessia, 377; negli idioti, 382; polinevrite sifilitica; 88, 281; oftalmoplegia sifilitica, 180.
Sifilide cerebrale, 81, 183, 370.
Sifilide spinale, 81, 370, 472, 519; nella tabe infantile, 424.
Simpatico: fibre mieliniche, 457; simpatico cervicale, anatomia comparata, 411; eccitabilità minima, 507; riflessi axonici, 507; azione sul cuore, 218; sulla pupilla, 172; degenerazione dei vasi in seguito a lesioni del simpatico, 221; effetti della estirpazione del ganglio cervicale superiore sulla retina, 414; lesione del simpatico cervicale, 281.
Siringomielia: sintomatologia, 84, 141, 377; anatomia patologica, 228, 514;

otoematoma, 377; osteomalacia, 519; associata a melancolia, 192.
Sogni, 167; sogni e delirî, 428.
Solfuro di carbonio: sintomi dell'avvelenamento cronico, 90; lesioni dei centri nell'avvelenamento sperimentale, 90.
Sonno: profondità, 312; malattia del sonno, 27, 466; sonno come sintoma di lesione della base del 3° ventricolo, 232; ipnotici, 289, 383, 384, 430.
Sordità psichica, **337**.
Sordità verbale, 287; transitoria, 379.
Sordomutismo, **337**.
Spasmi professionali in un suonatore di tromba, 271.
Spondilite anchilosante, 141, 285, 286, 287, 476.
Spondilosi rizomelica, 141, 285, 286, 287, 476.
Stato epilettico: lesioni dei centri, 88; cura, 528.
Stereognostica (percezione), 24.
Stiramento dei nervi: nella cura delle ulceri varicose, 386; nella malattia di Thomsen, 527.
Stomaco: lavatura in alcune malattie mentali, 288.
Streptococchi: nevriti sperimentali streptococciche, 458.
Stricnina: meccanismo di azione, 511.
Strie acustiche: eterotopia, 372.
Stroboscopici (fenomeni), 78.
Strofantina: reazione degenerativa in seguito a iniezioni di strofantina, 222.
Suggestioni a scadenza, 170.
Suicidio: nella paralisi progressiva, 148.
Sutura crociata di nervi sensitivi e motori, 552.

Tabe: sintomatologia, 82, 134, 323, 376, 517, 518; sintomi precoci, 323, 517; etiologia, 323, 519; frattura spontanea, 92; fragilità del mascellare superiore, 278; osteo-artropatie, 228, 472, 478; crisi nasale, 518; terapia, 47; anatomia patologica, 317, 421, 470; tabe nei fanciulli, 424; corteccia cerebrale, 317.
Talami ottici: saldatura, 307; funzioni, 551.
Talento, 503; talento matematico: sua localizzazione, 28.
Tatto: finezza relativa nei ciechi e nei veggenti, 211; anestesia generale, reperto anatomico, 224.
Tecnica istologica: trattato Carazzi, 22; id Pollak, 127; metodi per la nevroglia, 255, 508.
Teleostei: struttura dei lobi ottici, 21; funzioni del cervelletto, 311.
Tempo latente: influenza della temperatura, 506; rapporto con l'energia delle reazioni volontarie, 549.
Temporo-sfenoidali (lobi): lesioni a focolaio, 89.
Terapia delle malattie mentali: trattato Scabia, 334.
Teratologia sperimentale, 86.
Termici (centri), 217.
Termico (senso): dualità, 79.
Terminazioni nervose: nella tiroide, 74; nelle placche motrici: fibrille ultraterminali, **433**.
Tetania infantile, 185.
Tetano: alterazioni delle cellule del midollo 469; azione della tossina sui centri nervosi, 416; tetano cefalico, 185.
Thomsen (malattia di), 140, 475, 527.
Tics: malattia dei tics, 38; tic aerofagico, **537**.
Tifo: nevrite tifica, 227, 233; nevrite tifica sperimentale, 132; paralisi pseudo-ipertrofica consecutiva a tifo, 284.
Timo: funzione nelle rane, **97**.
Tiroide: terminazioni nervose, 74; adenoma cistico, 41; cura tiroidea, 96, 431.
Tono muscolare: in rapporto coi riflessi, 375; contrattura, 185, 270, 271.
Trattati di tecnica istologica: Carazzi, 22; Pollak, 127; di psicologia: Wundt, 28; James, 75; di anatomia del sistema nervoso: Barker, 120; van Gehuchten, 122; di psichiatria, Kraepelin, 142; Wernicke, 477; di patologia nervosa: Robertson, 556; di terapia delle malattie mentali, Scabia, 334.
Traumatica (nevrosi), 187.
Traumatica (psicosi), 333, 381, 382; anatomia patologica, 368, 515.
Traumi: lesioni traumatiche del sistema nervoso, 323; come causa di tabe, 323; di sindrome catatonica, 381;

di atrofia muscolare, 89, 288; nevrosi traumatica, 187; psicosi traumatica, 333, 368, 381, 382, 515.
Tremore parkinsoniano, 188, 520; nella cerebroplegia infantile, **444**.
Trigemino: cellule di origine della branca discendente, 126; incrociamento della radice motrice, 126; nevralgia, cura con la resezione del ganglio cervicale superiore, 96.
Trofismo, 559.
Trofoedema cronico ereditario (Meige), 41.
Tromoparalysis tabioformis (cum dementia) (Wertheim Solomonson), 520.
Tubercolosi: nei centri nervosi, 128, 132, 181, 266, 384, 432, 514; disturbi psichici nei tubercolotici, 480.
Tubercolo solitario, 128, 132, 181.
Tumori: cerebrali, 91, 179, 180, 227, 232. 236, 240, 369, 419, 470, 516, 546; lesioni spinali, 87; tumori cerebellari, 182; delle bigemine, 91; dell'ipofisi, 232, 477; del midollo allungato, 320; del midollo, trattamento chirurgico, 36.

Uccelli: fibre irido-costrittrici, 509.
Udito: limiti infimi di percezione e di differenziazione dei suoni, 79; *optimum* di percezione delle differenze, 79; parestesie, 78; nei crostacei, 212.
Ulceri varicose: cura con lo stiramento dei nervi, 386.
Uremia: sindromi nervose, 89, **111**, 516.
Uremica (psicosi), 89, **111**.
Urico (acido) nell'epilessia, 324; nella nevrastenia, 425.
Utero: nervi e gangli, 501.

Vago: ganglio plessiforme nella rabbia, 129, 224, 266, 317, 366; azione sul cuore, 218; eccitabilità minima, 507; rigenerazione delle fibre, 221.
Vasi sanguigni: sensibilità, 25; innervazione motrice, 217, 553; degenerazione dei vasi per lesione del simpatico, 221; proliferazione di fibre muscolari lisce, 421; riflessi vascolari nell'eritromelalgia, 522.
Vasomotori (nervi): 559; nelle radici posteriori, 217; nelle vene, 553.
Vecchiaia: alterazioni del midollo, 515.
Vene: innervazione motrice, 553.
Ventricolo IV: fascio eterotopico, 372.
Vertebrale (colonna): rigidità, 141, 285, 286, 287, 476; artropatia tabetica, 472; frattura, 133; carie, 85, 92.
Vertigine, 276; isterica, 378.
Vista: percezione dei colori nelle parti periferiche della retina, 78; localizzazione nel piano mediano, 169; percezione della distanza, 548; immagini secondarie, 77, 210, 548; illusione anortoscopica, 211; fenomeni stroboscopici, 78; discromatopsia, 188, 478, 504; visione di iridescenze intorno alle fiamme, 504; cecità psichica, 178; atrofia corticale per soppressione di stimoli, 88.

Wrisberg (nervo intermediario di): terminazione centrale, 204.

Zona, 376.